Aus dem gerichtlich-medizinischen Institut der Universität Berlin
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Strassmann)

Kritische Untersuchungen zur histologischen Lungenprobe beim Neugeborenen

---

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

August Witt
aus Marienwerder

Tag der Promotion: 25. Juli 1928

Gebrüder Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstraße 44

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Grotjahn.
Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. F. Straßmann

Inhalt.

I. Einleitung: Die Lebensproben beim Neugeborenen. Die histologische Lungenprobe.

II. Die histologische Lungenprobe.

1. Die histologische Untersuchung der frischen Lunge des Neugeborenen.

2. Die histologische Untersuchung der faulen Lunge des Neugeborenen.

3. Histologische Untersuchungen an verbrannten Lungen von Neugeborenen.

4. Histologische Befunde an den Lungen in Utero abgestorbener Föten.

5. Der mikroskopische Nachweis der Fruchtwasseraspiration. Die Geburt in flüssigen Medien.

III. Literaturverzeichnis.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/kritischeuntersu0000augu

Einleitung.

Die Lebensproben beim Neugeborenen.
Die histologische Lungenprobe.

Für den Nachweis, ob ein Neugeborener außerhalb des Mutterleibes gelebt hat oder nicht, ist neben anderen Momenten (Feststellung der Todesursache, Magendarmprobe etc.) die Untersuchung der Lungen am wichtigsten. Am meisten Bedeutung hat hier seit Alters die Schwimmprobe. Doch ist immer betont worden, daß außer ihr auch noch andere Untersuchungsmethoden der Lunge angewandt werden müssen, um nicht zu Fehlresultaten zu gelangen. In erster Linie kommt dabei die genaue systematische Betrachtung der Lunge mit dem bloßen Auge und der Lupe in Betracht, vor allem ihrer Ränder, ihrer Oberfläche auf das Vorhandensein einer Perlbläschenzeichnung durch Luftentfaltung der Alveolen, der Schnittfläche (Abstrichsaft), die Feststellung ihrer Konsistenz, Farbe etc., das Zerschneiden und Ausquetschen unter Wasser, das Anstechen größerer Gasblasen im Lungengewebe. In den letzten Jahrzehnten ist noch eine weitere Untersuchungsmethode hinzugekommen, nachdem sie schon im vorigen Jahrhundert vielfach von Bouchut (1862), Taylor, Tourdes, Lanois, Tamassia (1876), Mirto (1899), Emmert (1900), Wikogradzky u. a. empfohlen war, nämlich die histologische Untersuchung der Lungen.

Der Lungenprobe haften eine ganze Reihe von Fehlerquellen an, die unbedingt berücksichtigt werden müssen, und deren Eruierung oft sehr erhebliche Schwierigkeiten macht, ja in zahlreichen Fällen unmöglich ist, so daß häufig ein Urteil darüber, ob ein Kind geatmet hat oder nicht, nicht mehr abgegeben werden kann. Ein Luftgehalt der Lungen beim Neugeborenen braucht nicht immer durch extrauterine Spontanatmung erzeugt sein. Die Lungen können durch Schulze'sche Schwingungen, künstliche Atmung oder Lufteinblasungen entfaltet werden. Möglicherweise kann auch durch zufällige Bewegungen, aber nicht durch einfaches Weglegen der Leiche Luft in die Lungen eindringen (Haberda, Meixner, Köster). Nur selten wird allerdings die Entfaltung der Lungen hier so vollkommen und gleichmäßig sein, wie bei der Atmung. Allerdings kann die Luft bei der Einblasung das Lungengewebe derartig stark dehnen, daß es zu einem interstitiellen Emphysem kommt (Unger). Während die

künstliche Atmung bei den plötzlichen, heimlichen Geburten der Unehelichen, die hauptsächlich vor das Forum kommen, kaum eine Rolle spielt, hat die intrauterine Atmung hier wesentlich größere Bedeutung. Sie kann bei verletzter Fruchtblase und, wenn das Kind die Geburtswege passiert, oder, seltener, bei unverletzter Fruchtblase in utero eintreten. Bei verletzter Fruchtblase oder während der Geburt ist es hauptsächlich die Asphyxie durch Lösung der Placenta, Nabelschnurvorfall, Uterusruptur (Rastrupp) etc., vorzeitige Atembewegungen hervorruft, (Vagitus uterinus). Sie führen neben wechselnder Lungenentfaltung, wenn durch instrumentale Eingriffe oder digitale Untersuchung Luft in Uterus und Vagina gelangt ist, (Hegar, Kokkel, Stumpf, Rastrupp u. a.), vor allem zur Aspiration des Inhaltes der zerrissenen Fruchtblase und Geburtswege (Fruchtwasser, Meconium, Blut, Vaginalschleim etc.) Auch das Aufsteigen von Fäulnis (tympania uteri) spielt eine Rolle, allerdings nur bei protrahierten Geburten. Nach Hitschmann-Lindenthal, Ipsen u. a. wird dann bei vorzeitiger Atmung Gas und bakterienhaltiges Material aspiriert, und es kommt nach dem Tode sehr rasch zur Entstehung eines alveolären Fäulnisemphysems, das Luftatmung vortäuscht, besonders wenn nachträglich noch eine Fäulnis hinzukommt.

Hitschmann und Lindenthal haben das an einer Reihe von Fällen gezeigt. Haberda hat jedoch ihre praktische Bedeutung als gering bezeichnet, da es sich um protrahierte Geburten handelt und durch die anatomische Untersuchung der Lungen, Feststellung der Todesursache, mikroskopische Untersuchung (Aspiration) sich immer eine Klärung des Falles ermöglichen lassen wird. Die Lungenentfaltung des Fötus in der unverletzten Fruchtblase hat erst neuerdings größere Bedeutung gewonnen. Ohne auf sie hier schon einzugehen, sei nur bemerkt, daß sie durch Luft- oder vor allem Fruchtwassereinatmung erfolgen kann. Alle diese Zustände können vielfach nur durch histologische Untersuchung der Lungen aufgeklärt werden. Schwimmprobe und makroskopische Untersuchung genügen sehr häufig nicht, diese verschiedenen Formen intrauteriner Atmung gegen die Atmung außerhalb des Mutterleibes abzugrenzen.

Vor allem spielt die mikroskopische Untersuchung der Neu-

geborenenlunge aber bei der Fäulnis eine Rolle und ermöglicht in vielen Fällen eine Entscheidung über das Gelebthaben des Kindes, wo Schwimmprobe und makroskopische Untersuchung der Lungen glatt versagen. Das gleiche gilt für die verbrannten Lungen. Das Lungengewebe macht bei der Verbrennung so tiefgehende Veränderungen durch, daß ebenfalls eine Entscheidung über die Atmung nur noch durch die histologische Untersuchung abgegeben werden kann.

Man weiß weiter schon lange, daß Lungen, die geatmet haben, wieder luftleer oder wenigstens fast luftleer werden können, besonders bei unreifen und lebensschwachen, nur ganz selten bei ausgewachsenen reifen Kindern und gewöhnlich nach langer Agonie (Haberda). Hier kann auch, wenn die Kinder stundenlang bis 30 Stunden (Schmorl) geatmet und auch geschrien haben, die Schwimmprobe und makroskopische Untersuchung ein negatives Resultat haben. Zur Erklärung dieses eigenartigen Vorgangs hat man Verschiedenes angegeben. Die einen haben daran gedacht, daß bei länger anhaltender Agone und schwächer werdenden Inspirationen die noch verhältnismäßig starken Expirationen und die elastische Zusammenziehung des Lungegewebes die Luft austreiben (Thomas, Schröder); andere haben eine Resorption der Luft aus den Alveolen durch das kreisende Blut bei schon sistierender Atmung und noch bestehender Zirkulation (Unger) oder auch eine Kompression der Lungen angenommen. Die Unger'sche Theorie ist sehr plausibel, macht aber, wie F. Straßmann erst kürzlich wieder betont hat, bezüglich der anderen Bestandteile der Luft neben dem Sauerstoff Schwierigkeiten. Fenger hat im Anschluß an die Unger'sche Theorie durch histologische Untersuchung solcher Lungen festgestellt, daß durch das Schwächerwerden der Respiration die peripheren Lungenteile von der Atmung ausgeschlossen werden, so daß hier die Luft in den Alveolen nicht erneuert und daher durch das Blut langsam resorbiert wird; das Lungengewebe also mehr oder weniger, gewöhnlich nicht ganz atelektatisch wird, während in den zentralen Lungenbezirken die Atmung fortbesteht, diese also oft in Form kleiner Beatmungsinseln noch lufthaltig bleiben. Ihr Luftgehalt kann dann aber auch so gering werden, daß die makroskopischen Atemproben, auch die Schwimmprobe und das Auspressen unter Wasser, negativ aus-

fallen. Zu einer völligen Luftleere, wie Unger annahm, kommt es also niemals oder wenigstens offenbar nur ganz selten (Haberda). Zur Feststellung dieser noch vorhandenen zentralen Lungenentfaltung spielt nach Fenger die histologische Untersuchung eine große Rolle und schützt den Gerichtsarzt vor der unangenehmen Situation, daß er bei Anwendung der üblichen Methoden keine Atmung gefunden hat, während nach den Zeugenaussagen das Kind stundenlang geschrien hat. Hey hat sie für solche Fälle ebenfalls empfohlen.

Aber nicht nur zur Feststellung des Gelebthabens ist die histologische Lungenuntersuchung von großer Wichtigkeit, sondern auch zur Feststellung der Todesursache bei Neugeborenen, sei diese nun eine natürliche oder gewaltsame. Bei Föten können sich schon in Utero schwere pathologische Prozesse in den Lungen, besonders Pneumonien luetischer Natur, abspielen, die eine Atmung unmöglich machen. Sie sind oft nur mit dem Mikroskop zu sehen. Auch die bei Frühgeburten und reifen Neugeborenen infolge Stauungszuständen bei Asphyxie, vor allem, wenn der Tod langsam eintritt, so häufigen Blutungen im Lungengewebe sind in ihrer Ausdehnung und Lokalisation (subpleural, interstitiell, interalveolär, alveolär etc.) nur im mikroskopischen Bilde zu beurteilen, wie das neuergings Walcher wieder im Anschluß an Ypplö, Nippe, Richter u. a. gezeigt hat. Weiter ist eine sehr häufige natürliche Todesursache bei Neugeborenen die Aspiration von Fruchtwasser, Blut, Mekonium, Vaginalschleim etc. durch vorzeitige Atembewegungen im Uterus oder den Geburtswegen während der Geburt. Häufig ist sie schon makroskopisch in Rachen, Luftwegen und Lunge selbst zu erkennen. Doch kann man sie sehr oft erst durch mikroskopische Untersuchung der Lungen diagnostizieren; letztere gibt vor allem auch erst ein klares Bild über die Ausdehnung und Intensität der Aspiration, die dann oft auch durch Verlegung einzelner Bronchien das Vorhandensein anektatischer Bezirke in den Lungen erklären kann. Weiter hat die histologische Lungenuntersuchung große Bedeutung bei der Feststellung der Geburt in flüssige Medien hinein. Nur durch sie können in den Luftwegen die aspirierten Bestandteile des mit Fruchtwasser, Blut, Meconium gemischten Wassers, des Waschwassers, des

Küchenabwaschwassers, der Abtrittjauche oder der Asche, Erde etc., in die das Kind geboren oder beseitigt wurde, festgestellt und aus dem Grad der gleichzeitigen Lungenentfaltung oft sehr wichtige oder weitragende Schlüsse auf den Ablauf der Geburt und des Erstickungstodes gezogen werden. Der Ausfall der Atemproben sagt hier in vielen Fällen, wie übrigens auch sonst (Atemschwäche, Lues, Asphyxie), über das Gelebthaben des Kindes nichts, und nur durch mikroskopische Untersuchung der Lunge kann dann in Verbindung mit den übrigen gleichen Befunden eine Klärung des Falles erzielt werden.

Schon aus dieser kurzen Zusammenstellung geht die große Bedeutung der histologischen Lungenuntersuchung bei dem Neugeborenen hervor. In den letzten Jahren sind daher auch im hiesigen Institut die Lungen der gerichtlich oder in Kursen zur Sektion gelangten Neugeborenen systematisch untersucht worden. Wegen der bisher vielfach noch recht widersprechenden Befunde und Ansichten über die histologische Lungenprobe soll hier über diese Untersuchungen, ohne sie allerdings in erschöpfender Weise darzustellen, näher berichtet werden, da sie vielleicht über manche noch strittigen Punkte größere Klarheit geben können.

Was die Methodik betrifft, so wurde das Material ausschließlich in Formalin oder Müllerformol konserviert, die für diese Zwecke die besten Fixierungsmittel sind. Wenn auch von Schönberg, Olbrycht u. a. mit Recht auf das verschiedene Aussehen der Lungen, je nachdem an einfachen Gefrierschnitten oder eingebettetem Präparat (Parafin, Celluidin), hingewiesen ist, wodurch Gefrierschnitt in Folge Zerrung und schwammartiger Auftreibung des Lungengewebes eine Entfaltung vorgetäuscht werden kann, was zu Fehldiagnosen Veranlassung gibt, so hat man sich doch im hiesigen Institut meist mit Gefrierschnitten begnügt, da bei einwandfreier Technik erfahrungsgemäß die Unterschiede gegenüber dem eingebettetem Präparat unerheblich sind, wenn man die Randteile des Schnittes nicht berücksichtigt. Für die wissenschaftliche Durcharbeitung des Materials, wie sie Dr. Weimann später vornehmen wird und bei wichtigen Fällen, wo der Gefrierschnitt keine völlige Klarheit ergibt, ist allerdings die Einbettung unbedingt erforderlich und zwar nicht mit Paraffin, sondern mit Celloidin, wie sie Olbrycht bei seinen neusten

Untersuchungen ebenfalls anwandte. Von Färbungen wurden regelmäßig die mit Hämatoxylin-Eosin, die Fettfärbung mit Sudan, vielfach auch die Färbung nach van Gison und die Weigertsche Methode zur Darstellung der Elastica ausgeführt. Auf die besonderen Methoden für den Nachweis der Fruchtwasseraspiration wird später eingegangen werden.

Die histologische Untersuchung der frischen Lunge des Neugeborenen.

An der nicht sekundär veränderten Lunge des Neugeborenen ist durch die gewöhnlichen Lebensproben, die Schwimmprobe, makroskopische und Lupenbetrachtung der Lungen, Anschneiden unter Wasser, Ausquetschen usw. gewöhnlich ohne weiteres zu entscheiden, ob eine Atmung stattgefunden hat oder nicht. Auch hier ist aber doch häufig eine ergänzende mikroskopische Untersuchung aus verschiedenen Gründen angebracht und stellt eine wichtige Ergänzung der anderen Proben dar, wenn sie auch wie das Olbrycht erst kürzlich betont hat, und wir auch sehen werden, gewisse Schattenseiten hat und viel Kritik erfordert (Schönberg). Die Entfaltung der Lungen beim Neugeborenen ist sehr verschieden. Schon ein Atemzug kann sie völlig lüften, während in anderen Fällen noch nach stundenlangem Leben große anektatische Bezirke vorhanden sind (Unger). Gerade hier gibt die mikroskopische Untersuchung, besonders, wenn man die verschiedensten Gegenden an Serienschnitten (Nippe) untersucht, über die Verteilung der Luft in den Lungen sehr gute Auskunft. Weiter findet man häufig Lungen, besonders, wenn es sich um lebensschwache frühgeborene Kinder handelt, wo nur die Bronchien und das angrenzende Hilusgewebe, also hauptsächlich die zentralen Lungengebiete, lufthaltig sind, während sich noch die peripheren Lungenteile im Zustand völliger Anektase befinden. Nach Nippe, Schönberg u. a. fällt die Schwimmprobe hier oft negativ aus, während sich makroskopisch überraschend große Bezirke der Lungen, die makroskopisch anektatisch erscheinen, als entfaltet erweisen. Auch Marx hat die Bedeutung der histologischen Lungenprobe gerade für solche Fälle betont, ebenso Olbrycht. Sie kann bei ihnen zweifellos von ausschlaggebender Bedeutung sein. Weiter ist sie aber auch bei frischen Lungen von großer Wichtigkeit, um Aspiration

von Fruchtwasser Fäces, Plankton etc., die oft erst im histologischen Präparat in ihrer wirklichen Ausdehnung erkannt werden kann, oder irgend welche pathologischen Lungenprozesse, die als Todesursache in Betracht kommen (Lues, Infiltrate, Ekchymosen), festzustellen (s. o.).

Wie erwähnt, ist die mikroskopische Lungenprobe schon im vorigen Jahrhundert vielfach empfohlen worden. Die einzelnen Autoren haben dabei auf Veränderungen verschiedener Gewebsbestandteile in der geatmeten Lunge besonderen Wert gelegt, so Mirto, Tamassia u. a. auf die Alveolarepithelien, Otolenghi auf das Verhalten der elastischen Fasern, Nippe auf die Entfaltung der feineren Bronchien bei der Atmung. Neuere Untersucher, vor allem Marx, Leers, G. Strasmann, Schönberg, Olbrycht haben mit Recht darauf hingewiesen, daß man bei der histologischen Lungenprobe nicht das Verhalten einzelner Gewebsbestandteile der Lungen, sondern aller berücksichtigen soll, wobei zweifellos aber auf die Entfaltung der Alveolen und Bronchien am meisten Wert zu legen ist.

Nach Leers, Marx, Strassmann, Schönberg, Nippe muß man histologisch die Lunge des unreifen Fötus bis zum 4.—6. Monat, die ungeatmete Lunge des reifen Neugeborenen und die geatmete Lunge unterscheiden.

Die Lunge eines Fötus im 4.—6. Monat hat nach den Untersuchungen dieser Autoren den Bau einer ausgesprochen alveolartubulären Drüse. Die Alveolenwände bestehen aus kubischen, polygonalen bis kreisrunden Epithelien mit hellem Plasma und zarten Kernen. Sie bilden wie in einer Drüse kleine Hohlräume. Die Bronchien sind wie die Ausfuhrgänge einer Drüse mit Epithel von kubischer oder zylindrischer Form, das vom 4. Monat ab auf der freien Oberfläche Flimmern trägt, bekleidet, zum Teil zusammengefaltet, zum Teil auch offen.

Die Lunge des reifen nicht geatmeten neugeborenen Kindes zeigt ein ähnliches Bild. Das Alveolarepithel ist auch hier kubisch bis kreisrund. Die Alveolen sind ganz zusammengesunken, so daß das Lungengewebe kompakt erscheint und nicht mehr drüsigen Charakter hat, wie in einem früheren Entwicklungsstadium (s. o.). Nach Marx sieht man zwischen Alveolen und Alveolargängen schmale Hohlräume. Die elastischen Fasern sind locker. Das

Stützgewebe bildet schmale Maschen. Die Kapillaren sind ausgesprochen geschlängelt, mäßig gefüllt und umspinnen die Alveolen wie einen Glomerulus. Der freie Saum des knäulartig zusammenliegenden Epithels der Bronchien berührt sich überall, so daß diese zumeist kein Lumen haben.

Bringt die eindringende Atmungsluft die Lungen zur Entfaltung, so ändert sich das Bild mit einem Schlag. Die Alveolen sind dann nach Marx u. a. erweitert und werden durch bogenförmige Linien begrenzt, neben der Erweiterung der Bronchien (s. u.) das wichtigste Zeichen der Lungenatmung (Olbrycht). Die Septen zwischen ihnen sind nicht breit, wie in der ungeatmeten Lunge, sondern schmal und zeigen spornartige Vorsprünge. Das Alveolarepithel verändert sich in Folge der Lungenentfaltung durch den inspiratorischen Zug, den Kapillardruck, vielleicht auch durch den auf das Plasma jetzt einwirkenden Sauerstoff, in ganz abenteuerlicher Weise. Es pflegt zum Teil noch kubisch zu sein, jedoch niemals kreisförmig. Die Mehrzahl der Alveolarepithelien ist ebenso wie in der Lunge des Erwachsenen ausgesprochen platt (Tamassia), so daß man früher das Vorhandensein eines Epithelüberzuges in den Alveolen oft ganz in Abrede gestellt hat. Sie nehmen so nach Hertwig die Beschaffenheit von Endothelzellen an. Ihre Grenzen sind nach Behandlung mit dünnen Silberlösungen nachzuweisen. Nach Schulze werden sie allmählich heller und können schwinden, so daß sie beim Erwachsenen häufig nicht mehr nachzuweisen sind. Nach Schönberg sind sie oft abgehoben und desquamiert. Ihre Kerne erscheinen größer und solider wie in der ungeatmeten Lunge. Außerdem treten dann sehr schmale feine Zellen auf, die nach Marx Kapillarendothelien darstellen, vielleicht aber auch eine feine Stützleiste für das Alveolarepithel bilden. Sie sind für die eben entfaltete Lunge des Neugeborenen besonders charakteristisch und fehlen beim Erwachsenen. Ebenso wie die Alveolen erweitern sich nach Nippe auch die Bronchien bei der Atmung und zwar früher wie diese. Vor allem findet man oft bei Kindern, die sicher geatmet und geschrien haben, mit negativem Ausfall der Schwimmprobe manchmal nur die feinsten Bronchien erweitert, während die Alveolen fast garnicht oder nur am Hilus entfaltet sind. Umgekehrt brauchen, trotz intensiver Erweiterung der Alveolen, die Bronchien

nicht gleichmäßig erweitert, sondern können vielfach durch starke Fältelung ihres Zylinderzellbelages noch ganz verschlossen sein. Das Bindegewebe zwischen den erweiterten Alveolen zeigt in der fötalen und geatmeten Lunge auch Unterschiede, die aber weniger charakteristisch und beweisend sind. Es erscheint in letzterer lockerer und weitmaschiger; seine Zellen und Kerne sind schlanker, die elastischen Fasern selbständiger. Die geatmete Lunge ist im übrigen blutreicher, wie die ungeatmete. Ihre Kapillaren sind stärker gefüllt (Olbrycht), zeigen neue Wege und eine ganz andere Ausbreitung, wie in der unentfalteten Lunge, springen knospenartig in die Alveolen, ihre Wand vorbuckelnd, vor (Knopfkapillaren), die vorher nur von ihnen umsponnen wurden. Bei unvollkommener Atmung entstehen sehr verschiedenartige Kombinationsbilder fötaler und entfalteter Lungenpartien. Durch die histologische Untersuchung kann man nach Marx in jeder Neugeborenen-Lunge nicht entfaltete Partien auffinden, besonders, wenn, wie man möglichst immer tun soll (Olbrycht), alle Lungenteile und an Serienschnitten (Nippe) untersucht werden.

Ottolenghi hat zur histologischen Feststellung der Atmung vor allem die Untersuchung der Elastica als „Skelett des Lungenstromas" empfohlen. Sie zeigt nach ihm in ihrer Ausbildung die Entwicklung des Lungengewebes an. Im 4. Schwangerschaftsmonat erhält man nur eine Elasticafärbung in der Umgebung großer Bronchien und Gefäße; Ende des 6. erscheinen sehr dünne, schwachgefärbte Fasern in der Umgebung der Alveolen, und Mitte des 7. sieht man hier die ersten einwandfrei und kräftig färbbaren elastischen Fasern. Die fötale Lunge zeigt nach Ottolenghi ein schön geformtes elastisches Netz mit ziemlich schwacher Färbung und verschieden großen Maschen. Um die Infundibula und alveolären Gänge sind die Fasern dicker, in Umgebung der Alveolen dünner. Dazwischen sieht man im Bindegewebsstroma ein feines elastisches Netzwerk. Die Kapillaren sind geschlängelt, ragen teilweise aus dem Alveolarlumen heraus oder umkreisen es. Je älter der Fötus ist, um so breiter erscheinen die alveolären Gänge und Infundibula. In der geatmeten Lunge sind sie doppelt so groß und viel unregelmäßiger. Das elastische Netz in den Alveolarwänden ist hier intensiver gefärbt, stärker ausgeprägt und auch in seiner Richtung verändert. Die

Mündung der Alveolen sind gewöhnlich von dicht verflochtenen Fasern umgeben. Die Septen zwischen ihnen werden sehr dünn; die elastischen Fasern heben sich hier gewöhnlich nicht mehr so deutlich ab. Bei unvollkommen geatmeten Lungen sieht man alle Uebergänge. Nach Ottolenghi werden auf diese Weise mit der Elasticafärbung der Entwicklungszustand einer fötalen Lunge und damit der Reifezustand des Kindes, der Grad ihrer Entfaltung bei der Atmung und evtl. vorliegende krankhafte Prozesse gut erkennbar. Auch die für Atmung charakteristische Abflachung der Alveolarepithelien (Tamassia, Mirto) stellt das Weigert-Präparat deutlich dar.

Die Untersuchungsergebnisse Ottolenghi's haben im allgemeinen wenig Anklang gefunden und sind bisher nicht bestätigt worden, besonders da seine Ausführungen sehr unklar und nicht eindeutig sind. Auch im hiesigen Institut haben Versuche mit der Elasticamethode keine befriedigenden Ergebnisse gehabt, die sihcer im Verhältnis zu den anderen oben erwähnten histologischen Kriterien der Lungenatmung in den Hintergrund tritt.

Abgesehen davon aber hat im hiesigen Institut die histologische Untersuchung der Lungen bei Neugeborenen seit Jahren außerordentliche gute Dienste geleistet. Es genügt, wie erwähnt, gewöhnlich, am Gefrierschnitt zu arbeiten, wenn man die Randteile des Präparates nicht berücksichtigt, wo das Lungengewebe immer aufgelockert erscheint, und dadurch leicht eine Atmung vorgetäuscht werden kann, und die Färbungen mit Hämatoxylien-Eosin und Sudan (s. Fruchtwasseraspiration) anzuwenden. Das Gram-Präparat dagegen darf nur zur Auffindung der Vernixzellen und Bakterien benutzt werden, da sich das Lungengewebe hier derartig verändert, daß seine Entfaltung nicht mehr beurteilt werden kann. Man unterscheidet am besten mit Marx, Schönberg, G. Strassmann u. a. die fötale, die ungeatmete und geatmete Lunge des Neugeborenen. Die fötale Lunge hat den Bau einer alveolar-tubulären Drüse. Abb. 1 zeigt das sehr deutlich von einem Fötus des 6. Monats, der aus den unverletzten Eihäuten einer getöteten Frau, ohne ihn zu bewegen oder seine Lage zu verändern, herausgeholt wurde. Die Alveolen sind von einem noch ziemlich zylindrisch oder kubischen Epithel mit hellem Plasma und

hellen oder dunklen Kernen ausgekleidet. Sie haben einen Hohlraum im Innern. Die Bronchien sind ebenfalls mit dem sie auskleidenden Zylinderepithel, das aber nur dunkle, chromatinreiche Kerne zeigt, auf Abb. 1 sehr gut erkennbar. Sehr wichtig ist, daß sie offen, nicht zusammengefaltet sind, wie in der ungeatmeten Lunge des Neugeborenen (s. w. u.). Man darf aus diesem Befund also nicht auf stattgehabte Atmung schließen. Eine so unentwickelte Lunge von noch ausgesprochen drüsigen Charakter, wie Abb. 1 darstellt, muß natürlich von vornherein als unfähig bezeichnet werden, sich zu entfalten. Allerdings scheinen Ausnahmen vorzukommen. Denn von W e i m a n n wurde eine Frühgeburt beobachtet, bei der die Lungen ebenfalls noch einen ausgesprochen drüsigen Bau hatten, trotzdem aber zweifellos eine Atmung stattgefunden hatte, wie man mit Sicherheit aus der erfolgten Fruchtwasseraspiration schließen konnte. Das Bindegewebe zwischen den Alveolen und Bronchien erscheint sehr locker und zellreich. Die Kapillaren sind hier nur mäßig gefüllt.

Wesentlich anders ist das Bild der u n e n t f a l t e t e n Lunge des Neugeborenen (Abb. 2). Das Lungengewebe erscheint hier im Gegensatz zur fötalen Lunge ausgesprochen kompakt. Die Alveolen sind völlig geschlossen, ihre Epithelien rund, kugelig oder polyedrisch und liegen eng aneinander. Das Epithel der Bronchien ist mannigfach gefältet und berührt sich, so daß die Bronchien ebenfalls geschlossen sind, allerdings nur die kleinen. Die größeren dagegen sind auch in der unentfaltenen Lunge, besonders bei Knorpelentwicklung in ihrer Wand, in der überwiegenden Mehrzahl offen. Die Kapillarfüllung ist gewöhnlich stärker wie in der fötalen Lunge. Besonders im Gefrierschnitt pflegt das Alveolarepithel gegen das Bindegewebe der Septen nicht deutlich abgegrenzt zu sein.

Die e n t f a l t e t e Lunge des Neugeborenen ist von der unentfalteten, wenn keine Fäulnis besteht, gewöhnlich auf den ersten Blick im histologischen Bild zu unterscheiden (Abb. 2 und 3). Wie M a r x, L e e r s, G. S t r a s s m a n n, S c h ö n b e r g u. a. betont haben, ist zur Unterscheidung die Entfaltung der Alveolen bei weitem am wichtigsten, in zweiter Linie erst die der Bronchien (N i p p e). Die übrigen Veränderungen der entfalteten Lunge (Abflachung des Alveolarepithels, Füllung und Verlauf der Kapil-

laren, Elasticastrukturen, Bindegewebe etc.) sind sekundärer Natur und haben praktisch weniger Bedeutung. Die Entfaltung der Alveolen, die zum Teil — auch in der Lunge des Erwachsenen werden die Alveolen noch teilweise, nämlich in den Lücken des Kapillarnetzes von kubischen Zellen ausgekleidet (L. B. d. Histologie) — zur Abflachung des Alveolarepithels und Verschmälerung der Septen führt, ist auf Abb. 3 deutlich erkennbar, sie kann sehr verschieden intensiv sein. Bei schwächlichen Kindern, die nur geringe, wenig ausgiebige Atembewegungen gemacht haben, sind die Alveolen oft nur sehr wenig und in kleinen Bezirken, besonders in der Hilusgegend der Lunen, erweitert. Es sind das die Fälle, wie sie auch im hiesigen Institut in den letzten Jahren mehrfach beobachtet sind, bei denen die histologische Lungenuntersuchung von ausschlaggebender Bedeutung ist. Die Schwimmprobe und makroskopische Lungenuntersuchung können hier nämlich ein völlig negatives Resultat haben oder nur für schwache Atmung sprechen, während die histologische Untersuchung ein ganz anderes Bild ergibt und überraschenderweise eine oft sehr erhebliche und gleichmäßige, manchmal allerdings auch nur unvollkommene Lungenentfaltung oder auf bestimmte Bezirke, besonders die zentralen Lungenteile, beschränkte, zeigt. Häufig sind dann die Alveolen nur sehr wenig, garnicht oder nur in einzelnen Lungenbezirken, dagegen die Bronchien sehr stark erweitert und entfaltet, wie das auch Nippe betont hat. Es wurden auch Fälle beobachtet, wo makroskopisch sich nur ein Luftgehalt sehr kleiner Lungenbezirke nachweisen ließ, während die große Masse des Lungengewebes völlig unentfaltet war, und histologisch dann doch eine sehr gleichmäßige Entfaltung der Lungen festgestellt werden konnte. Auch die Entfaltung der Lungen durch Fruchtwasseraspiration, wo je nach den Umständen auch mehr oder weniger Luft in den Lungen mit eingeatmet werden kann, ist nur durch die histologische Untersuchung festzustellen, während die makroskopische Untersuchung dagegen hier oft versagt (s. u.), ebenso auch eine übermäßige Erweiterung der Alveolen, wenn also ein Emphysem vorhanden ist (Abb. 26), entweder bezirksweise als ein vicariierendes, wenn andere Lungenteile durch Verlegung der zuführenden Luftwege infolge Fruchtwasseraspiration etc. anektatisch bleiben, oder als ein allgemeines beim Ertrinken in flüssigen Medien (s. u.).

Die Erweiterung und Entfaltung der Bronchien (Nippe) kommt für die Diagnose des Geatmethabens erst in zweiter Linie in Betracht, vor allem deswegen, weil ihr eine ganze Reihe von Fehlerquellen anhaften. Vielfach ist die Erweiterung zwar außerordentlich intensiv und deutlich, so daß sie sofort und manchmal auch stärker wie die Erweiterung der Alveolen in die Augen fällt, besonders bei Fällen, wo die Alveolen nur sehr wenig oder über weite Lungenbezirke hin überhaupt nicht, besonders wohl bei schwächlichen Kindern infolge Atemschwäche entfaltet sind. Findet man dort dann eine Erweiterung der Bronchien, so ist das ein wichtiges Zeichen für das Geatmethaben. Es kommt aber häufig vor und trat auch bei unseren Fällen immer wieder sehr deutlich zutage, daß die Bronchien bei völlig entfalteter Lunge zum großen Teil unentfaltet sein können, sei es, daß sie auch in diesem Zustand der durchtretenden Luft genügend Raum boten, oder aber entfaltet und nachträglich wieder zusammengesunken waren. Außerdem ist das Epithel der Bronchien auffallend oft an Gefrierschnitten, ohne daß eine Fäulnis vorliegt, auch wenn das übrige Lungengewebe noch tadellos erhalten ist, abgeschilfert, zu einem Klumpen zusammengeballt oder ganz zerstört, so daß man über den Zustand der Bronchien kein Urteil mehr abgeben kann, um dann wieder, allerdings in seltenen Fällen, in überraschend ausgezeichneter Weise erhalten zu bleiben. Auch im Paraffinschnitt lösen sich die Bronchialepithelien oft von ihrer Unterlage ab und bilden einen großen Haufen, so daß hier über den Zustand der Bronchien ebenfalls kein Urteil abgegeben werden kann.

Die übrigen Kriterien der Lungenatmung treten nach den Erfahrungen im hiesigen Institut gegenüber der Entfaltung von Alveolen und Bronchien weit in den Hintergrund. Die Abplattung und Abflachung der Alveolarepithelien pflegt fast immer, besonders da die Kinder hier zu spät zur Sektion gelangen, nur sehr undeutlich zu sein und ist auch am Gefrierschnitt sehr schwer zu beurteilen. Außerdem ist, wie erwähnt, ein Teil der Alveolarepithelien, nämlich die über den in die Alveolen vorspringenden Kapillaren (Kopfkapillaren) in der beatmeten Lunge abgeflacht, während die anderen in den Lücken des die Alveolen umspinnenden Kapillarnetzes kubisch und rund bleiben. Jedenfalls wurde von der Untersuchung der Alveolarepithelien für die Feststellung der Lungenatmung kein wesentlicher Vorteil gesehen. Die Ver-

schmälerung der interalveolären Septen ist eine rein sekundäre Erscheinung und von der Entfaltung der Alveolen abhängig. Sie kann bei geringer Entfaltung der Alveolen fehlen oder wenig ausgeprägt sein. Füllung und Verlauf der Kapillaren wechseln in der ungeatmeten wie geatmeten Lunge außerordentlich und sind von accidentellen Momenten, vor allem der Todesart, Länge der Agone etc. weitgehend abhängig. Auf die Elasticamethode (Ottolenghie) und ihre, wenigstens vorläufig, verhältnismäßig geringe Bedeutung bei der Untersuchung der Neugeborenenlunge wurde schon hingewiesen. (s. o.).

Von krankhaften Prozessen wurden in den Neugeborenenlungen außerordentlich häufig Blutungen gefunden. In Bezug auf ihre Ausbreitung und Ausdehnung konnten die Befunde Walcher's voll bestätigt werden. Am häufigsten gruppieren sie sich um die großen Gefäße und Bronchien der Lunge, breiten sich von hier in den großen interstitiellen Septen aus, wo sie häufig richtige Blutlachen bilden und eine ganz ungewöhnliche Ausbreitung erreichen, und setzen sich von hier aus auch bis an die Lungenoberfläche fort, um sich in das subpleurale Bindegewebe zu ergießen, um die ja dann auch makroskopisch sichtbaren bekannten „subpleuralen Ekchymosen" zu bilden, denen sie also wesensgleich sind. Seltener greifen sie von den großen bindegewebigen Interstitien der Lunge auf die interalveolären Septen über. Schließlich kann es dann auch zu Blutaustritten in die Alveolen selbst kommen. Nur ganz vereinzelt wurden solche alveolären Blutungen in einer derartigen Ausdehnung gefunden, daß das Lungengewebe dadurch eine blutkuchenähnliche Konsistenz bekam (Walcher). Sonst sind diese Blutungen aber ganz außerordentlich häufig sowohl bei reifen wie bei unreifen Neugeborenen, in entfalteten und unentfalteten Lungen, in letzteren allerdings bedeutend häufiger und intensiver.

Von anderen krankhaften Prozessen der Neugeborenenlungen wurde einmal bei einer Totgeburt eine Lungensyphilis beobachtet. Das Lungengewebe war dort völlig unentfaltet. Die Alveolarepithelien waren hochgradig verfettet, aus ihrem Verband gelöst, zu Haufen verklumpt, die Septen zwischen ihnen verbreitert und sehr zellreich. Ueberall fanden sich große Rundzellansammlungen, in denen auch viel Plasmazellen aufzufinden waren. Die Frage, ob das Kind lebensfähig war und gelebt hatte, konnte im Gutachten ohne weiteres verneint werden.

Die histologische Untersuchung der faulen Lunge des Neugeborenen.

Weitaus am häufigsten ist es die Fäulnis der Lungen, die bei den makroskopischen Lungenproben Schwierigkeiten bereitet und eine Entscheidung, ob die Lunge geatmet hat oder nicht, unmöglich macht. Gerade hier hat man die histologische Untersuchung der Lungen schon seit langer Zeit angewandt und mit ihr wichtige Resultate erzielt. Zum Verständnis der hier vorkommenden histologischen Befunde und ihrer Auswertung sei zuerst auf die Fäulnis der Neugeborenenlunge im allgemeinen und die wechselnden Anschauungen, die man im Laufe der Jahre über sie gewonnen hat, eingegangen.

Die Entwicklung von Fäulnisgasen in den Lungen kann bekanntlich einen solchen Grad erreichen, daß diese allein dadurch schwimmfähig werden. Man hat früher (Caspar-Liman, Skrezak, F. Strassmann) angenommen, daß die Fäulnis in den Lungen, ob sie geatmet oder nicht geatmet haben, in gleicher Weise eintritt und sie schwimmfähig macht, allerdings in ungeatmeten schwerer und langsamer, wie in geatmeten. Bordas-Descoust haben dann im Anschluß an Tamassia behauptet, die Fäulnis in ungeatmeten Lungen erreiche niemals eine solche Intensität, daß diese schwimmfähig werden, während sie in Lungen, die geatmet haben, immer sehr stark ist, dadurch, daß es hier zu einer Invasion von Fäulniserregern mit der Atmung kommt, die in der ungeatmeten Lunge fehlt. Im Anschluß an diese Lehre hat sich eine lebhafte Diskussion über die Lungenfäulnis entwickelt. Sie ist von vielen anerkannt, von der Mehrzahl der Forscher jedoch abgelehnt worden.

Für die Lehre von Bordas-Descoust ist vor allem Unger eingetreten, ohne sie allerdings in dieser apodidaktischen Form und ihre theoretischen Grundlagen zu übernehmen. Auf Grund ausgedehnter Versuche an Neugeborenen und Tierföten

hat er, indem er die Gegenbefunde anderer Untersucher zum Teil durch den nach seiner Ansicht nicht sicheren Ausschluß intrauteriner Atmung zu entkräften suchte, behauptet, daß zwar die Fäulnis in geatmeten und ungeatmeten Lungen in gleicher Weise auftreten kann, also in ungeatmeten auch nicht ganz fehlt, wie Bordas-Descoust behaupteten, aber daß aus der ungeatmeten Lunge das Fäulnisgas an der Lungenoberfläche unter Mitwirkung der Gewebselastizität, weniger durch die zusammenfallenden Luftwege hindurch, sehr rasch nach außen diffundiert, und daß die ungeatmete Lunge auf diese Weise nicht schwimmfähig wird. Er hat daher die Lehre von Bordas-Descoust, wenigstens praktisch im allgemeinen akzeptiert, gibt allerdings Ausnahmen zu, besonders, wenn sich die Fäulnisblasen sehr rasch entwickeln und nicht entweichen können. Jedenfalls spricht nach seiner Ansicht jede reichliche Ansammlung von Fäulnisgasen in den Lungen, vor allem das Vorhandensein größerer Gasblasen an der Lungenoberfläche, für die Vermutung stattgehabter Atmung, ohne allerdings die Anwendung aller anderen Kriterien, besonders Lupe und Mikroskop entbehrlich zu machen. Die Fäulnis kann nach Unger allerdings die ungeatmete Lunge nie so gleichmäßig entfalten, wie die geatmete.

Auch Leubuscher hat in interessanten Versuchen, besonders an Zwillingen und Drillingen, unter Anwendung künstlicher Lungenblähungen die Lehre von Bordas-Descoust bestätigt. Nur ganz ausnahmsweise sah er ungeatmete Lungen faulen, wobei die Fäulnisgasblasen unter der Pleura und perlschnurartig im Interstitium auftraten, im Gegensatz zur geatmeten Lunge, wo das nie der Fall war. Eine Schwimmfähigkeit trat nie ein, so daß nach seiner Ansicht jede reichliche Gasentwicklung in den Lungen für stattgehabte Atmung spricht.

Zu ähnlichen Ergebnissen ist Rühs in Versuchen an menschlichen und Tierföten nach Fäulnis in Wasser, Erde, Luft usw. gekommen. Er sah in fötalen ungeatmeten Lungen nur äußerst selten eine stärkere Fäulnis bis zur Schwimmfähigkeit, während diese in geatmeten Lungen sehr lebhaft war. Immer zeigten die Lungen nach Anstechen der Fäulnisblasen eine negative Schwimmprobe. Die fötalen Lungen hatten im Gegensatz zu den anderen Organen überhaupt eine verhältnismäßig geringe Neigung zur

Fäulnis. Die geatmete Lunge war immer, besonders subpleural, übersät mit größeren und kleineren Fäulnisblasen und -schwamm auch nach Anstechen und Ausquetschen derselben. Rühs kommt daher ebenfalls zu der Ansicht, daß reichliche Fäulnisgasblasenentwicklung eine Atmung wahrscheinlich macht.

Beumer sah in nicht geatmeten Lungen immer nur subpleurale Fäulnisblasen, nach deren Anstechen die Lunge im Wasser untersank, dagegen nie auch ein interstitielles und alveoläres Fäulnisemphysem, wie in geatmeten Lungen auftreten.

Haberda hat im allgemeinen eine vermittelnde Stellung eingenommen. Nach ihm kommt eine isolierte Fäulnis luftleerer Lungen nicht vor, wohl aber solcher, die geatmet haben; eine Fäulnis der Lungen bis zur Schwimmfähigkeit spricht daher im allgemeinen für Atmung. Die ungeatmete Lunge Neugeborener faulen gewöhnlich langsamer wie Leber und Milz, können aber auch schließlich, allerdings selten, stärkere Fäulniserscheinungen zeigen, wobei die Gasblasen zuerst im Blut, dann im Zwischengewebe erscheinen, um schließlich unter der Pleura sichtbar zu werden. Die Luftatmung macht nach Haberda eine gleichmäßige Ausdehnung der Alveolen, die bei der Fäulnis der ungeatmeten Lunge in dieser Form nicht vorkommen, da sich hier sehr verschieden große Fäulnisblasen bilden, indem die Alveolarwände und das Lungengewebe vorher zerfallen. Nur bei der Atmung kommt es auch zu einer Fäulnisgasblasenbildung in den Alveolen. Allerdings kann sehr selten auch in ungeatmeten Lungen die Fäulnisverzögerung fehlen und ein starkes alveolares Fäulnisemphysem eintreten, nämlich dann, wenn durch vorzeitige Atembewegungen mit Fruchtwasser usw. Keime in die Lunge gelangen. (Hitschmann-Lindenthal). Im übrigen hat gerade Haberda immer wieder betont, daß die Lungenprobe vor allem durch die exakte Feststellung der Todesursache zu kontrollieren ist. Bei hochgradiger Fäulnis jedoch hält auch er eine Entscheidung oft für ganz unmöglich.

Eine große Zahl von Forschern hat sich energisch gegen die Lehre von Bordas-Descoust gewandt. Schon F. Strassmann hat in seinem Lehrbuch ihre Unhaltbarkeit in ihrer apodidaktischen Form behauptet. Allerdings gibt er, wie später Haberda, zu und hat das erst kürzlich wieder betont, daß

im allgemeinen die nichtgeatmete Lunge später und schwerer fault, wie die geatmete Lunge, hält es aber doch für möglich, daß sie allein durch die Fäulnis schwimmfähig wird, indem Gasbildner durch die Nabelgefäße auch in sie gelangen. In der ungeatmeten Lunge kommt es zu keiner Gasentwicklung in den Alveolaren; die Fäulnisblasen entwickeln sich hier vielmehr unter der Pleura und dem Interstitium, so daß nie das Bild der geatmeten Lunge zustande kommt.

Martin hat behauptet, daß die Regel von Borda-Descoust im Winter Geltung hat, im Sommer aber die ungeatmete Lunge ebenfalls schwimmfähig werden kann. Auch Malvoz hat in fötalen, nicht geatmeten Lungen starke Fäulnis mit positiver Schwimmprobe erzielt. Ebenso widersprachen die Versuche von Hegar und die allerdings nicht ganz einwandfreien Experimente von Sarda gegen Borda-Descoust.

Ziemke hat wie F. Straßmann die apodidaktische Form der Lehre von Borda-Descoust ebenfalls bekämpft, aber auch zugegeben, daß die ungeatmete Lunge viel langsamer und schwerer fault, wie die geatmete. Er hat zusammen mit Puppe ausgedehnte Versuche an Neugeborenen angestellt, denen er Fäulniserreger in den Mund einführte. Auch hier trat in ungeatmeten Lungen, besonders im Ober- und Mittellappen oder mehr diffus, stärkste Fäulnis in Form größerer und kleinerer Gasblasen, die das Gewebe durchsetzten und die Lungen schwimmfähig machten, ein. Die ungeatmeten Lungen bekamen durch die Fäulnis oft eine hellrote Färbung, wie geatmete, und die Lungenlappen waren von stecknadelkopf- bis erbsengroßen Gasblasen durchsetzt. Nach Puppe-Ziemke ist diese hochgradige Fäulnis der ungeatmeten Lunge bis zur Schwimmfähigkeit zweifellos nicht nur unter den besonderen Verhältnissen des Experimentes, sondern auch, allerdings selten, in der Natur möglich. Zur Unterscheidung empfehlen sie dringend die Untersuchung mit Lupe und Mikroskop.

Auch Ipsen hat sich schon seit 1894 auf Grund eines besonderen Falles gegen die Lehre von Bordas-Descoust gewandt. Bei einem intrauterin, offenbar durch Aufwanderung von Fäulnisbakterien (Hitschmann- Lindenthal) innerhalb der intakten Fruchtblase faulenden Fötus mit sicher ungeatmeter Lunge fand sich ein ausgedehntes alveolär-interstitielles Fäulnis-

emphysem bis zur Schwimmfähigkeit der Lunge, das zwar auf den ersten Blick eine stattgehabte Atmung vortäuschen konnte, aber durch ungleichmäßige Ausdehnung und Verteilung von der Lufttentfaltung geatmeter Lungen zu unterscheiden war.

Molitoris hat ebenfalls bei seinen Versuchen ungeatmete Lungen durch die Fäulnis schwimmfähig werden und eine blasenförmige Abhebung des Lungenfelles durch das Fäulnisgas zeigen sehen. Gewöhnlich schwamm das Herz durch Ansammlung von Fäulnisgas in seinem Innern. Nach ihm dringen die Fäulniserreger durch die Nabelschnurgefäße in den Körper des Kindes und so auch in Herz und Lunge, in letztere besonders wenn sie blutreich ist, ein. Die Ansicht Unger's, daß die Fäulnisgase aus der ungeatmeten Lunge wieder durch Oberflächendiffusion austreten, ist nach seiner Meinung unbewiesen, und er betont besonders, daß auch Ungar in der ungeatmeten Lunge eine starke Entwickelung von Fäulnisgas sah. Schwimmprobe und Fäulnis berechtigen daher nach seiner Ansicht nicht, eine Atmung anzunehmen.

Strassmann und Reuter haben sich ihm in dieser Hinsicht im allgemeinen angeschlossen. Auch in neuerer Zeit hat man an diese Anschauung festgehalten. So betont Nippe, daß auch ungeatmete Lungen faulen, allerdings im allgemeinen langsamer und weniger intensiv, wie geatmete. Auch Olbrycht hat sich gegen die apodidaktische Lehre von Bordas-Descoust ausgesprochen, wenn auch im allgemeinen nach seiner Ansicht ungeatmete Lungen sehr langsam, geatmete Lungen dagegen gewöhnlich schneller wie die anderen Organe faulen. G. Strassmann, Marx u. a. haben sich ebenfalls in diesem Sinne geäußert.

Von Fenger ist die ganze Lehre von Bordas-Descust neuerdings noch einmal kritisch diskutiert worden. Er steht ebenfalls auf dem Standpunkt, daß auch fötale Lungen durch Fäulnis lufthaltig (Fäulnisemphysem) und schwimmfähig werden können. Ein Grund zur Annahme, daß die Bakterienflora in der fötalen und gelüfteten Lunge verschieden ist, liegt nach seiner Ansicht nicht vor. Doch trat bei seinen Versuchen das Fäulnisemphysem in der luftgefüllten Lunge schon zu einer Zeit auf, wo die luftleere noch frei davon war. Die ungeatmete Lunge faulte auch im allgemeinen wie die anderen Organe, so daß bei isolierter Lungenfäulnis das Kind gewöhnlich gelebt hat. Das Bild

der Fäulnis ist nach Fenger in der beatmeten Lunge wegen der ganz anderen physikalisch-chemischen Verhältnisse wesentlich anders, wie in der ungeatmeten Lunge (s. u.).

Im allgemeinen ist man also jetzt der Anschauung, daß die alte Lehre von Bordas-Descoust nicht zu Recht besteht. Auch die ungeatmete Lunge kann durch Fäulnis schwimmfähig werden, allerdings später und langsamer, wie die geatmete, so daß also aus dem Vorhandensein oder Fehlen der Fäulnis keine Schlüsse auf das Geatmethaben einer Lunge gezogen werden können. Immerhin spricht aber, da die ungeatmete Lunge langsamer fault, wie die anderen Organe, eine isolierte Lungenfäulnis sehr dafür, daß ein Kind geatmet hat.

Gerade bei der Frage der Lungenfäulnis lag es nahe, die histologische Untersuchung der Lunge ebenfalls anzuwenden. Sie ist hier auch schon sehr früh empfohlen worden.

Balthazard-Lebrum suchten durch histologische Untersuchungen die Lehre von Bordas-Descoust zu stützen; sie fanden bei nichtgeatmeten Lungen die Fäulnisblasen hauptsächlich interstitiell gelagert, wobei das respiratorische Gewebe zusammengepreßt wurde, bei geatmeten dagegen alveolär. Es kam in letzteren zu einer starken Ueberdehnung der Alveolen bis zum Zerreißen der Septen und, unter Verdrängung und Kompression des Stützgewebes, zur Bildung größerer Hohlräume. Entsprechend war in geatmeten Lungen die Mehrzahl der Bakterien alveolär und in Bronchien gelagert, um von dort aus ins Stützgewebe einzudringen, in ungeatmeten dagegen, innerhalb der Gefäße und im Interstitium, wo sie sich dann auch weiter verbreiteten. Spätere Untersucher haben diese Befunde zum Teil bestätigt, zum Teil aber auch nicht anerkannt.

Puppe-Ziemke haben die histologische Untersuchung der Lungen bei Fäulnis besonders empfohlen. Sie fanden, daß diese vor allem interstitiell und zwar interlobulär, oder subpleural auftritt, daß aber auch ein alveoläres Fäulnisemphysem möglich ist. Sind die Alveolen durch Atmung erweitert, so sieht man zwischen ihnen mit der Lupe kein Lungengewebe mehr. Zwischen den Fäulnisblasen dagegen sind regelmäßig breite Höfe von luftgefüllten Alveolen regelmäßig angeordnet, die Fäulnisgasblasen dagegen verschieden groß und regellos im Lungengewebe verteilt.

Zu ähnlichen Ergebnissen ist Leers gekommen. Auch in der nicht entfalteten Lunge sah er eine Fäulnisgasblasenentwickelung, allerdings erst nach Tagen einsetzend und im interstitiellen Bindegewebe, vor allem von der Umgebung der Gefäße aus. Erst sehr spät kam es auch im Lungengewebe selbst zur Bildung größerer Hohlräume. In der geatmeten Lunge sah er die Fäulnis vorwiegend alveolär auftreten, wobei es durch Platzen der Septen zur Bildung größerer Hohlräume kam.

Nach Marx faulen auch im Experiment geatmete wie ungeatmete Lungen, letztere allerdings schwerer. Eine Unterscheidung ist makroskopisch meist möglich, oft aber nur histologisch. In der entfalteten Lunge bildet sich das Fäulnisgas in den Alveolen und bronchialen Gängen, die erweitert werden und durch Einreißen der Zwischenwände zu größeren Hohlräumen konfluieren, so daß das mikroskopische Bild eines hochgradigen Lungenemphysems entsteht. Die charakteristischen bogenförmigen Begrenzungslinien der Alveolen bleiben dabei aber erhalten. In der anektatischen Lunge durchsetzen die Fäulnisgasblasen das Stützgewebe dagegen ganz regellos und lockern es stark auf, so daß schließlich ein weitmaschiges Netzwerk entsteht. Die Fäulnisblasen bekommen dadurch oft eine längliche Gestalt und sind in Reihen angeordnet, was eine Verwechslung mit Alveolen gewöhnlich ausschließt. Die zelligen Elemente schwinden dann, und es bleiben schließlich nur noch isolierte elastische Fasern übrig. Doch widersteht das Alveolarepithel der Fäulnis manchmal sehr lange und dehnt sich dabei noch weiter aus. In der anektatischen Lunge gehen die Zellen infolge der Fäulnis viel rascher zu Grunde, wie in der gelüfteten. Auch bei hochgradiger Fäulnis, wo geatmete wie ungeatmete Lunge nach Anstechen der Gasblasen in Wasser untersinken, ist meist mikroskopisch noch eine Entscheidung über das Gelebthaben möglich. Nur selten versagt dann die mikroskopische Untersuchung ebenfalls.

Nach Nippe ist bei hochgradiger Fäulnis die Beurteilung des Gelebthabens aus der Entfaltung der Bronchien nicht mehr möglich, weil das Bronchialepithel rasch zerstört wird. Eventuell kann man hier noch gewisse Schlüsse aus der Stellung der Bronchialknorpel ziehen. Um Fäulnisblasen in Anektasen ist das Gewebe gewöhnlich zusammengeschoben und komprimiert,

während die Fäulnis in der luftgeblähten Lunge ein viel gleichmäßigeres Emphysem erzeugt. Die Fäulnisblasen sind aber nach Nippe oft von luftgefüllten Alveolen nicht unterscheidbar. Auch die Bakterienfärbung versagt dann in dem Sinne, wie sie Balthazard-Lebrun angewandt haben, ebenfalls. Nippe hat hier noch, wenn die histologische Lungenuntersuchung versagt, die Verwertung der Querschnittform der Trachea, die an gefrorenen Föten festzustellen ist, und das Anstechen der Fäulnisgasblasen empfohlen.

Von Ottolenghie ist die Elasticafärbung auch für den Nachweis stattgehabter Atmung in der faulen Lunge verwertet worden. Nach ihm verkürzen, krümmen sich oder brechen die elastischen Fasern in der faulen Lunge schon nach kurzer Zeit. Sie erschlaffen und verschwinden um die einzelnen Alveolen herum, so daß größere Höhlen entstehen. Dabei kommt es zu einer Verdünnung, Fragmentierung, spiraligen Drehung der Fasern und zur Bildung unregelmäßiger Knäule. Das alveoläre Stroma wird so homogenisiert und enthält Reste von Endbläschen und bronchialen Gängen. Auch die elastischen Netze in Umgebung der Bronchien und Gefäße verändern sich stark, lösen sich auf, zerfallen. Ottolenghi schließt aus diesem Befund, daß bei der Fäulnis eine Art Atelektase durch Erweichung des gelüfteten und entfalteten Lungengewebes entsteht, bei der das alveoläre Stroma seine gelüftete Form stufenweise verliert, die Ausdehnung der Alveolen und alveolären Gänge aber wenigstens zum Teil bestehen bleibt, woran die stattgehabte Atmung dann noch oft im Elastica-Präparat erkennbar ist. Doch ist nach Ottolenghi bei sehr weit vorgeschrittener Fäulnis eine Entscheidung auch im Elastica-Präparat nicht mehr möglich.

Man hat sich mit der Methode auch in Bezug auf die Lungenfäulnis nicht befreunden können und die etwas unklaren Befunde von Ottolenghi nicht bestätigt. Besonders Fraenkel hat früher und auch neuerdings darauf hingewiesen, daß die Elastica-Färbung in der faulen Lunge häufig versagt oder nur unvollkommen gelingt, und dann immer schwer oder überhaupt nicht mehr zu unterscheiden ist, ob die Fäulnisblasen inter- oder intra-alveolär liegen, besonders auch deswegen, weil bei stärkerer Fäulnisbildung eine Verwischung des ganzenn Bildes stattfindet,

indem Alveolen-Inhalt in die Interstitien übergeht, von hier aus eine Kompression der Alveolen bewirkt und so in der geatmeten Lunge Bilder wie bei rein interalveolärer Fäulnis erzeugt.

Auch in den letzten Jahren hat man sich vielfach noch mit der mikroskopischen Untersuchung der Lungenfäulnis beschäftigt und die früheren Ergebnisse nachgeprüft.

G. Strassmann sah ebenfalls in der ungeatmeten Lunge die Fäulnisblasen unregelmäßig verteilt und gestaltet im interstitiellen Bindegewebe und unter der Pleura, nie in den Alveolen, so daß eine Verwechselung mit der Atmung nicht möglich war, in der entfalteten Lunge dagegen in den dadurch stark erweiterten Alveolen, die schließlich unter Berstung der Septen größerer Hohlräume bildeten, so daß ein Fäulnisemphysem entstand, wobei aber trotzdem ihre charakteristischen bogen- und kreisförmigen Begrenzungslinien sowie Reste der Alveolarwände erhalten blieben. Nur bei sehr starker Fäulnis, wenn auch meist keine Kernfärbung mehr zu erzielen war, versagte die histologische Untersuchung ebenfalls, so daß eine Entscheidung über das Geatmethaben nicht mehr möglich war. Auch beginnende Fäulnis und unvollkommene Atmung sind nach G. Strassmann an der Größe der Blasen und Lokalisation in den Alveolen oder im Bindegewebe oft schwer zu unterscheiden. Bei einem aus erbrechtlichen Gründen, 4½ Monate nach dem Tode exhumierten Neugeborenen fanden er und Hoffmann die Lungen nur wenig durch Fäulnis verändert. Sie zeigten weder Knistern noch Fäulnisblasen und gingen in Wasser unter. Mikroskopisch war das noch gut färbbare Lungengewebe ganz unentfaltet und zeigte kubische oder runde Epithelien. An einigen Stellen fanden sich jedoch auch eng bei einanderliegend größere und kleinere Hohlräume, die Strassmann und Hoffmann trotz ihrer kreisrunden scharfen Begrenzungslinien als erweiterte Alveolen ansprachen, so daß sie zur Annahme einer unvollkommenen Atmung kamen.

Sehr eingehend hat sich Fenger mit der Lungenfäulnis auch histologisch beschäftigt. Er unterscheidet bei der Fäulnis luftentfalteter Lungen drei Stadien, die Ueberdehnung der Alveolen durch Zunahme ihres Luftgehaltes, die Ansammlung verschieden großer Fäulnisblasen unter der Pleura und im Interstitium, so wie schließlich die Durchsetzung der ganzen Lungen mit

erbsen- bis stecknadelkopfgroßen Gasblasen, die die respiratorische Luftfüllung nicht mehr erkennen lassen. Nach ihm muß man das alveoläre und interstitielle Fäulnisemphysem unterscheiden, wie Balthzard-Lebrun, Leers, Marx u. a. sah er in der geatmeten Lunge nicht nur die dünnen gefäßführenden interalveolären Septen rasch zerfallen, sondern auch eine Sprengung der Alveolenwände durch Gasansammlung in ihnen, so daß schließlich verschieden große Lücken entstanden (Alveoläres Emphysem). In der ungeatmeten Lunge dagegen sprengten sich die Fäulnisblasen unregelmäßiger Hohlräume, so daß hier nicht durch den Grad der Fäulnis, sondern infolge der verschiedenen physikalischen Strukturverhältnisse ein ganz anderes Bild, wie in der entfalteten Lunge entstand. Auch aus der im Thorax befindlichen Lunge diffundiert nach Fenger, besonders wenn sich Flüssigkeit in der Pleurahöhle findet (längeres Liegen im Wasser, F. Strassmann), Luft nach außen. So gelangen in der geatmeten Lunge Respirationsluft und Fäulnisgase an die Lungenoberfläche bis zur Bildung großer Blasen, in der ungeatmeten dagegen nicht. Die Bezeichnung größerer Fäulnisblasen in der geatmeten Lunge als interstitiell ist zwar nicht immer korrekt, da diese oft durch Zusammenfließen von 10—20 Alveolen entstehen, also alveolär liegen, aber als Bezeichnung wichtig im Gegensatz zur normalen Alveolenfüllung. Nach Fenger tritt in der ungeatmeten Lunge nie durch Fäulnis eine alveoläre Luftfüllung ein, außer, wenn die Leichen längere Zeit im Wasser gelegen haben und Flüssigkeit tief in die Lunge eingedrungen ist, oder fäulnisfähige Keime enthaltendes Fruchtwasser eingeatmet wurde, eine beachtenswerte Möglichkeit einer Entfaltung der Alveolen durch Gas in der anektatischen Lunge, auf die auch F. Strassmann mit Nachdruck hingewiesen hat, wenn sie auch bei den schnellen heimlichen Geburten der gerichtsärztlichen Praxis keine allzu große Rolle spielen dürfte. Es kann so zur intraalveolären Gasentwicklung kommen, während andere Luftbezirke häufig mit Wasser gefüllt sind. Wenn sich also, bei fehlender Fäulnis anderer Organe, in den Lungen ein Fäulnisemphysem findet, so sind nach Fenger zwei Möglichkeiten vorhanden. Entweder das Kind hat geatmet, oder es ist tot geboren und hat Fäulniskeime verschluckt, was allerdings bei heim-

lichen Geburten sehr selten ist. Im letzten Stadium der Fäulnis ist es auch mikroskopisch oft unmöglich, zu entscheiden, ob das Kind geatmet hat. Den Versuch, durch Anstechen und Ausdrücken der Fäulnisgasblasen (Nippe) ein Urteil über stattgehabte Atmung zu gewinnen, hält Fenger für falsch. Es habe das nur bei frischen, luftgefüllten Lungen Sinn, wo die Atmungsluft aus den Alveolen nicht auspreßbar ist. Bei faulen geatmeten jedoch, wo sich durch Zerreißen der Alveolen größere Hohlräume gebildet haben, ist auch die Atmungsluft durch Pressen ohne weiteres aus diesen Hohlräumen zu entfernen, wodurch eventuell fälschlicherweise eine Nichtatmung diagnostiziert wird. Wenn ein Fäulnisemphysem ohne sichere Alveolenfüllung besteht, sei ein Vergleich mit anderen Organen und daher eine Entscheidung über das Geatmethaben nicht mehr möglich.

Olbraycht hat endlich neuerdings auf Grund umfangreicher mikroskopischer Untersuchungen an Neugeborenenlungen die Ansicht von Balthazard-Lebrun, Leers, Marx u. a. anerkannt, daß in der geatmeten Lunge das Fäulnisgas sich in Form eines Fäulnisemphysems von den Alveolen aus entwickelt, in der ungelüfteten dagegen unter Bildung runder, von Bindegewebe begrenzter Hohlräume im Stützgewebe, aber auch betont, daß das nicht immer der Fall ist. Denn in der ungeatmeten und geatmeten Lunge fand er manchmal Fäulnisgas alveolär wie interstitiell vor. Bei vorgeschrittener Fäulnis ist nach ihm auch histologisch eine Entscheidung über stattgehabte Atmung nicht mehr möglich.

Im Institut kamen in den letzten Jahren, besonders im Sommer eine große Zahl von faulen Lungen Neugeborener, die an den verschiedenen Stellen im Freien, Wasser, Abortgruben, Kellern ausgesetzt oder auch vergraben waren, zur Untersuchung, so daß in dieser Beziehung sehr reichliche Erfahrungen gesammelt werden konnten. Es wurde natürlich besonders auf die immer wichtigste Frage der stattgehabten Atmung, außerdem auch auf die Veränderungen der einzelnen Bestandteile des Lungengewebes durch die Fäulnis und die dabei auftretenden Produkte, die noch wenig bekannt, aber für die Diagnose der Fruchtwasseraspiration von großer Bedeutung sind (s. u.), geachtet.

Es ist schon früher immer wieder betont worden, daß es in der ungeatmeten Lunge zur Entwickelung der Fäulnisblasen in regelloser Weise und sehr verschiedener Größe im Zwischengewebe kommt, da die Fäulniserreger vornehmlich auf dem Blutweg durch die Nabelschnurgefäße in die Lungen eindringen, sich in der geatmeten Lunge dagegen das Fäulnisgas in den Alveolen, in die die Fäulniserreger von der Mundhöhle des Neugeborenen aus bei oder unmittelbar nach der Geburt mit Fruchtwasser, Vaginalschleim etc. aspiriert werden, entwickelt, diese ausdehnt, die Septen zerreißt und so zur Entstehung größerer Hohlräume führt, ein Bild, das man bekanntlich als „Fäulnisemphysem" bezeichnet hat. In den ersten Stadien der Fäulnis ist das auch gewöhnlich der Fall, und es ist hier daher meist ohne Schwierigkeiten möglich, auf Grund dieses Unterschiedes eine Entscheidung über das Geatmethaben zu treffen. Die Fäulnisblasen schießen in der kompakten ungeatmeten Lunge zuerst regellos im Gewebe auf, haben sehr verschiedene Größe und immer kreisrunde wie ausgestanzte Form. Das alveoläre Fäulnisemphysem der geatmeten Lunge sieht in seinen ersten Stadien ganz anders aus (Abb. 4). Man sieht dort noch die ganze Alveolärstruktur der Lunge sehr deutlich. Nur sind die Alveolen alle durch das in ihnen angesammelte Fäulnisgas stark erweitert und unregelmäßig vergrößert. Die intearlveolären Septen werden immer mehr verdünnt, zerreißen schließlich und es kommt zur Entstehung größerer Hohlräume, die aber, wie immer betont wurde, als aus Alveolen entstanden, gewöhnlich noch an ihren unterbrochenen bogenförmigen Begrenzungslinien zu erkennen sind. Bei einer großen Zahl der Fälle, die in den letzten Jahren im hiesigen Institut untersucht wurden, war das ebenfalls der Fall, und es konnte so, wenn die Fäulnis sich in gewissen Grenzen hielt, die Diagnose gestellt werden. Sowie sie jedoch weiter fortschreitet, verwischen sich die Bilder, und es wird dann außerordentlich schwierig, ja schließlich bei sehr starker Fäulnisgasbildung unmöglich, zu erkennen, ob das Lungengewebe entfaltet ist oder nicht (Abb. 4—7).

In der unentfalteten Lunge können sich nämlich bei sehr lebhafter Fäulnis die Gasblasen außerordenlich rasch und in sehr großer Zahl dicht nebeneinander entwickeln (Abb. 5). Sie liegen

dann in diesen Bezirken nicht unregelmäßig verstreut und sind verschieden groß, sondern ziemlich gleichkalibrig, wie das auch auf Abb. 5 deutlich zu erkennen ist. Werden die Blasen größer, so können die Scheidewände zwischen ihnen sehr dünn werden, schmale Spangen bilden, auch zerreißen, sodaß größere Hohlräume entstehen, die bogen- und sectorförmige Begrenzungslinien zeigen und so ein alveoläres Fäulnisemphysem vortäuschen. Oft entstehen die Gasblasen dabei in Längsreihen, und man erkennt das auch noch, wenn sie zu größeren Hohlräumen zusammengeflossen sind. In diesem Zustand der Lungenfäulnis ist eine Diagnose nur mit größter Vorsicht zu stellen und häufig ganz unmöglich (Abb. 6). So würde auch jetzt niemals am Institut ein mikroskopisches Lungenbild, wie Hofmann und G. Strassmann beschrieben und abgebildet haben, für stattgehabte Atmung gutachtlich verwertet werden, wie das diese beiden Autoren getan haben. Es bleibt hier nichts übrig, als die Lunge sorgfältig nach Stellen abzusuchen, wo die Fäulnisgasblasenentwickelung noch verhältnismäßig gering ist, und die Alveolarzeichnung deutlich hervortritt. Solche Stellen sind auch wirklich verhältnismäßig häufig aufzufinden, besonders dann, wenn die Alveolen mit pathologischem Inhalt (Oedem, Fruchtwasser, Blut) angefüllt sind.

Dieses „Pseudoemphysem", das auf diese Weise bei sehr rascher gleichmäßiger Gasbildung in ungeatmeten Lungen entstehen kann, ist auch noch in anderer Beziehung von großer Wichtigkeit. Wenn die Gasblasen nämlich sehr zahlreich, dicht und verhältnismäßig klein, etwa von Alveolargröße und darunter, sind (Abb. 5), können sie makroskopisch in diesen Lungenbezirken eine typische Perlbläschenzeichnung der Lungenoberfläche, wie sie für Luftatmung charakteristisch ist, vortäuschen. Frühere Untersucher, besonders Puppe, Ziemke u. a., haben darauf hingewiesen, daß es mit der Lupe immer möglich ist, die Fäulnisentfaltung der Lungen von der Luftfüllung der Alveolen zu unterscheiden, indem bei ersterer zwischen den Fäulnisblasen noch mehr oder weniger große Bezirke von Lungengewebe bestehenbleiben, bei letzterer dagegen nur schmale Scheidewände zwischen den luftgefüllten Lungenbläschen vorhanden sind. Für die meisten Fälle gilt diese Regel auch. Wenn aber Lungen-

partien mit einem solchen Fäulnisemphysem, wie es Abbildung 5 darstellt, dicht unter der Pleura liegen, so kann eine typische Perlbläschenzeichnung entstehen, die eine Luftfüllung der Alveolen vortäuscht. Solche Fälle sind am Institut eine ganze Reihe beobachtet worden. So sah Weimann bei einem Kinde, das aus dem Finowkanal gezogen war, und einem anderen, das Wochenlang in einem Pappkarton in Abortjauche gelegen hatte, Lungen mit zahlreichen bis erbsengroßen Fäulnisgasblasen, dazwischen aber auch überall hellrosarote Lungengewebebezirke, die eine feine Perlbläschenzeichnung aufwiesen. Mikroskopisch fand sich ein Befund, wie ihn Abbildung 5 darstellt. Das vollkommen faule strukturlose, nur mit Kerntrümmern übersäte Lungengewebe war auf weite Strecken hin von sehr gleichmäßigen, dichten, kreisrunden Fäulnisblasen durchsetzt, im übrigen aber kompakt, ohne jede Alveolarzeichnung, so daß eine Atmung trotz der feinen Perlbläschenzeichnung nicht angenommen werden konnte oder mindestens sehr unsicher war. Es könnten hier leicht noch weitere derartige Fälle aufgezählt werden. Im allgemeinen besteht nach den Erfahrungen des Instituts eine große Neigung, besonders bei den weniger in diesen Dingen erfahrenen Kreisärzten in Landbezirken, bei hochgradig faulen Neugeborenen allein auf Grund eines derartigen makroskopischen Lungenbefundes ein Urteil über stattgehabte Atmung, vor allem bei gleichzeitig bestehender Perlbläschenzeichnung abzugeben. Es kann das, wie wir sahen, zu schweren Trugschlüssen Veranlassung geben, und es ist zur Klärung solcher Fälle, wenn überhaupt noch ein Urteil möglich ist, die histologische Lungenuntersuchung nicht nur zu empfehlen, sondern eine unbedingte Notwendigkeit.

Das alveoläre Fäulnisemphysem in der geatmeten Lunge ist, wie erwähnt, bei geringer Fäulnis sehr leicht erkennbar und charakteristisch (Abb. 4). Schreitet die Fäulnis aber weiter fort, so entstehen auch hier große diagnostische Schwierigkeiten. Es zeigt dann oft histologisch Bilder, wie sie auch in der ungeatmeten Lunge bei starker und gleichmäßiger Fäulnisgasblasenentwickelung vorkommen (Abb. 6)). Die Gründe dafür sind verschiedene. Die durch das Fäulnisgas übermäßig gedehnten Alveolen werden ebenfalls häufig kreisrund. In ihrer Umgebung

wird das vorher entfaltete Lungengewebe zusammengeschoben (Nippe), und es entstehen so kompakte Bezirke, die anektatisch aussehen. Auch in diesen können sich dann auch, also interstitiell, Fäulnisgasblasen entwickeln, die von vornherein kreisrund, wie ausgestanzt und scharfrandig sind. Dr. Weimann hat das auch in den Lungen älterer Kinder sehr gut verfolgen können, wo sich bei Fäulnis außer dem typischen alveolären Emphysem auch kreisrunde Fäulnisblasen im Interstitium entwickelten, ebenso in einer Erwachsenenlunge an Stellen, wo das Lungengewebe eine etwas schwielige Beschaffenheit zeigte. Für die Ansicht Fraenkel's, daß die Septen der gedehnten Alveolen einreißen, dadurch Fäulnisgase in das Interstitium eindringen und es aufblähen, wurden keine sicheren Anhaltspunkte gefunden. Jedenfalls entstehen so manchmal histologische Bilder, die die größte Aehnlichkeit mit der Fäulnis der ungeatmeten Lunge haben und eine Entscheidung, wenn nicht an einer Stelle der Lunge noch eine einwandfreie Alveolarstruktur vorhanden ist, unmöglich machen (Abb. 6).

Wir sehen also bei weiterem Fortschreiten der Fäulnis in der ungeatmeten wie geatmeten Lunge histologische Bilder entstehen, die einander sehr ähnlich sehen und eine Entscheidung nicht mehr erlauben. Besonders schwierig liegen die Dinge natürlich bei Lungen, die nur teilweise entfaltet sind und in denen anektatische und ektatische Partien abwechseln. Bei hochgradiger Fäulnis, wenn in der Lunge auch keine Kernfärbung zu erzielen ist, kann ein Urteil gewöhnlich auch histologisch nicht mehr abgegeben werden. Das ganze Lungengewebe ist hier dann durchsetzt von derartig dicht neben einanderliegenden Fäulnisgasblasen, daß es wie ein poröser Schwamm erscheint (Abb. 7). Eine Alveolarzeichnung und anektatische Partien sind dann gewöhnlich nicht mehr erkennbar. Trotzdem darf aber auch hier die histologische Untersuchung nicht unterlassen werden, die überhaupt bei jeder Neugeborenenlunge vorbehalten werden sollte.

Die Erweiterung der Bronchien zur Diagnose stattgehabter Atmung (Nippe) hat in der faulen Lunge wenig Wert. Das Bronchialepithel ist hier fast immer zerstört, nur ausnahmsweise, dann allerdings manchmal sehr gut erhalten, so daß eine Entfaltung der Bronchien nicht mehr festgestellt werden kann. Auch die

Stellung der Bronchialknorpel (N i p p e) leistet hier keine Dienste, da ja die großen Bronchien schon in der ungeatmeten Lunge offen sind (s. o.).

Entsprechend der jetzt geltenden, von den meisten Autoren akzeptierten Anschauung, wurde gewöhnlich in ungeatmeten Lungen eine weniger intensive, langsamer einsetzende und fortschreitende Fäulnis mit Gasbildung beobachtet, wie in der geatmeten. Es kommt offenbar in der ungeatmeten Lunge in der Mehrzahl der Fälle bei der Fäulnis weniger zur Gasblasenbildung als zu einer faulig colliquativen Erweichung des Gewebes, wodurch es seine kompakte Struktur behält. Allerdings erscheint nicht ausgeschlossen, wenn auch dafür beweisende Befunde bisher nicht vorliegen, daß diese colliquante Fäulnis wenigstens eine teilweise Luftentfaltung der Alveolen durch Erweichung des Lungengewebes zum Verschwinden bringen kann. Es ist das ebenfalls ein wichtiges Moment, das bei der histologischen Untersuchung der Neugeborenenlunge berücksichtigt werden muß.

Es sollen jetzt eine Reihe von eigenartigen, bisher in der Literatur nur wenig erwähnten Veränderungen der faulenden Lungen besprochen werden, die zum Auftreten besonderer Produkte führen, vor allem theoretischen Interesse, aber auch praktische Bedeutung haben, da sie besonders bei der Fruchtwasseraspiration zu falschen diagnostischen Schlüssen führen können. Sie betreffen hauptsächlich die Alveolarepithelien, besonders in der entfalteten Lunge und bei gleichzeitiger Fruchtwasseraspiration, aber auch in der unentfalteten Lunge. Schon wenn noch keinerlei Fäulniserscheinungen feststellbar sind, sieht man häufig, daß die Alveolarepithelien sich offenbar sehr rasch vom Alveolarrand loslösen, wozu sie gerade in der Neugeborenenlunge vornehmlich bei gleichzeitiger Fruchtwasseraspiration besondere Neigung haben und sich in der Mitte der Alveolen in einem Haufen sammeln. Sie sind hier mit ihren Kernen noch gut erkennbar. Dann treten aber sehr bald an ihnen eigenartige Zerfallerscheinungen auf, die bisher eigentlich nur N o c h h e i m näher beschrieben und mit einer „Myelinisation" der Zellen in Zusammenhang gebracht hat. Man sieht dann nämlich vor allem im Hämatxylin-Eosin-Präparat mit Oelimmersion eine schaumige Auflockerung des Zellplasmas, indem sich helle Blasen in ihm bil-

den, die dann größer werden und die Zellen unförmig auftreiben können, so daß sie oft wie Maulbeeren aussehen. Meist kommt es aber dazu nicht, sondern das Plasma zerfällt vom Rand her körnig. Gleichzeitig oder wenigstens kurz danach quellen und zerfallen auch die Kerne, und es bleibt dann schließlich vom Plasma und Kernen eine feine krissilige, bröckligtropfige, schmutzigverwaschene Masse übrig, in der wegen ihrer Dichte Einzelheiten gewöhnlich nur sehr schwer erkennbar sind, und die sich durch ihre zunehmende Basophilität immer dunkler mit Hämatxylin färbt, während die eingelagerte Masse nicht basophil ist. Manchmal liegen in ihr auch noch verhältnismäßig intakte abgestoßene Alveolarepithelien. Man findet diesen eigenartigen Zerfall des Alveolarepithels, der wohl hauptsächlich postmortal, vielleicht aber auch schon intravital erfolgt, besonders in Lungen, die noch nicht stark gefault sind und noch eine einigermaßen gute Kernfärbung zeigt. Bei stärkerer Fäulnis tritt es offenbar nicht mehr ein. Wie erwähnt, sieht man ihn gewöhnlich in geatmeten Lungen und zwar hier vor allem bei Fruchtwasseraspiration, mit der es mannigfache Verwechslungsmöglichkeiten bietet (s. u.). Auch in der Lunge des Erwachsenen kommt es, allerdings viel seltener und nicht in dieser ausgesprochenen Form, vor und zwar scheinbar besonders beim Lungenödem. So sah Weimann bei einem Lungenödem nach Salpetervergiftung (Nitrosevergiftung) in den Alveolen außer der Oedemflüssigkeit zahlreiche abgestoßene Alveolarepithelien, die ebenfalls stark vergrößert und gequollen erschienen, sowie in ihrem Plasma neben braunem Pigment (s. u.) ähnliche helle Hohlräume zeigten und vom Rand aus zerfielen, allerdings dann nur vereinzelt in der Weise zusammen sinterten, wie in der Neugeborenenlunge. Nach Hochheim, der diese eigenartigen Veränderungen der Alveolarepithelien zuerst beschrieben hat, handelt es sich dabei um eine Art „myeliner" Degeneration, über deren Entstehungsbedingungen (Fermente(?), Autolyse (?)) jedoch nichts näheres bekannt ist, die aber auch in anderen Körperzellen (Nierenepithelien Aschoff) vorkommen soll. Ob es sich hier wirklich um eine Bildung von Myelin oder einem anderen Stoff in den Alveolarepithelien handelt, wird von Weimann noch genauer, vor allem histochemisch, untersucht werden. Jedenfalls ist es aber eine Erscheinung, die in

der Neugeborenenlunge immer beachtet werden muß und auch in diagnostischer Hinsicht von Wichtigkeit ist.

Eine weitere Veränderung der Alveolarepithelien in der Neugeborenenlunge betrifft das Auftreten von Fett in ihrem Plasma. Auch das ist sehr häufig. Wie schon Hochheim betont hat, können die Alveolarepithelien auch intra vitam in der Neugeborenenlunge der unentfalteten wie entfalteten Lunge feine Fettgranula enthalten. Wir haben das ebenfalls mehrfach gesehen. Am deutlichsten war es bei einem unreifen Kinde mit einem riesenhaften Steißtheratom. Hier waren die Alveolarepithelien geradezu übersät mit feinen Fettröpfchen, trotzdem die Sektion sofort nach dem Tode erfolgt war. Auch wenn die Kinder nach Fruchtwasseraspiration noch länger leben, kann das Fruchtwasserfett von Alveolarepithelien und Leukozyten aufgenommen und abgebaut werden. Meist handelt es sich aber, wenn Fett in den Alveolarepithelien angetroffen wird, um postmortale, fermentativ-autolytische Prozesse, durch die es im Gewebe, besonders den Epithelien, wie auch den anderen Organen, z. B. den Nierenepithelien (Aschoff) und Herzmuskelfasern zu einer Ausfällung körniger Fettstoffe kommt.

Die Alveolarepithelien können mit sudanophiler Granula geradezu vollgepfropft sein, und schließlich ist dann gewöhnlich, wenn keine Kernfärbung mehr zu erzielen ist, das ganze Lungengewebe auf den Schnitt mit Fettgranula übersät. Aus abgestoßenen Alveolarepithelien kann auf diese Weise körniges Fett austreten und so frei in den Alveolen liegen. Man muß diesen postmortalen Fettzerfall der Alveolarepithelien kennen, um ihn nicht mit Fettkörnchenansammlungen infolge Fruchtwasseraspiration zu verwechseln, was aber bei einiger Uebung immer wieder zu vermeiden ist.

Weiter findet man in der Lunge des Neugeborenen wie in der des Erwachsenen (G. Strassmann) braune Pigmentkörner in den Alveolarepithelien, besonders wenn sie von ihrer Unterlage abgelöst sind. In der Erwachsenenlunge füllen diese Zellen oft als große runde, stark braun pigmentierte Gebilde, wie Herzfehlerzellen, die Alveolenräume an. Die Natur des Pigmentes ist unklar. Jedenfalls ist es nicht eisenhaltig. Zum Teil handelt es sich zweifellos um Formolniederschläge, zum Teil

wahrscheinlich um in irgend einer Form postmortal veränderten Blutfarbstoff, der in die Zellen diffundiert ist.

Ungleich wichtiger sind postmortale Veränderungen, die sich in der Neugeborenenlunge hauptsächlich an den Alveolarepithelien, außerdem aber auch an anderen Zellelementen in den Alveolen, besonders bei Fruchtwasseraspiration abspielen können (Abb. 8—9), bisher aber wenig bekannt sind, trotzdem sie zweifellos auch praktische Bedeutung haben. Es handelt sich um Veränderungen, die ebenfalls mit einer Quellung der Zellen beginnen. Die Zellen werden sehr groß und nehmen eine kreisrunde, ovale, keulenförmige oder längliche Form an. Das Plasma verliert dabei gewöhnlich seine Struktur ganz. Es wird hellglasig durchsichtig und zeigt sehr oft eine grünliche Farbe (Verwechslung mit Meconiumkörperchen). Häufig sieht man in ihm ein oder mehrere runde tropfige Gebilde, die ebenfalls ganz hell und glasig sind, sich aber durch ihre stärkere Lichtbrechung vom übrigen Plasmainhalt deutlich abheben. Der Kern bleibt dabei deutlich erhalten, wird häufig dunkel und schrumpft stark, oder er zerfällt und verschwindet auch. Solche Zellelemente findet man sowohl in geatmeten wie ungeatmeten Lungen und zwar auch schon in ganz frischen mit noch guter Kernfärbung, wo von Fäulnis keine Rede sein kann. Besonders häufig sind sie bei Fruchtwasseraspiration in den Alveolen, wo Fruchtwasserbestandteile liegen, die dann ebenfalls diese Quellung zeigen können und sehr leicht mit Alveolarepithelien zu verwechseln sind. (s. u.).

Mit diesen Zellen in engem Zusammenhang stehen nun andere Gebilde, ja sie entwickeln sich, soweit man das vorläufig sagen kann, wahrscheinlich aus ihnen. Jedenfalls sieht man die verschiedensten Uebergangsbilder zwischen ihnen und den gequollenen Alveolarepithelien, ohne daß aber vorläufig daraus der Schluß gezogen werden soll, daß sie auch aus ihnen entstehen. Dr. Weimann wird dieser Frage erst noch experimentell und histo-chemisch nachgehen. Die Gebilde haben bei ziemlich gleicher Größe eine sehr verschiedenartige und wechselnde Form; am häufigsten bilden sie flache, längliche, rundliche oder vielkantige Platten, die von der Kante gesehen, stäbchen- und wurstförmig erscheinen. Manchmal sind sie auch sehr kugelig. Häufig

haben sie aber auch ein mit scharfer Begrenzung gegen das übrige Gebilde abgesetztes kernartiges Körperchen im Innern, das gewöhnlich ebenfalls strukturlos ist. An der Stelle, wo dieser Kern liegt, sind die Gebilde dann oft aufgetrieben, so daß sie von der Kante gesehen, eine keulenförmige Gestalt bekommen. Sie zeigen hier auch manchmal einige Querlinien, wodurch sie wurmähnlich aussehen. Manchmal sieht man noch, wenn sie auf der Kante stehen, an den Seiten segelartige Anhänge, wo durch sie stark protozonähnlich werden. Vielfach sind sie zusammengefaltet oder zerknittert, wie Vernixzellen. Vereinzelt zeigen sie eine Schwammstruktur und neigen dazu, vom Rande her abzubröckeln. Vor allem aber sind sie ausgesprochen basophil, färben sich daher mit Hämalaun intensiv blau, und zwar offenbar um so intensiver, je älter sie sind, auch wenn das Lungengewebe völlig faul ist, und eine Kernfärbung sich nicht mehr erzielen läßt (Abb. 9). Sie treten dadurch vor allem im Fettpräparat außerordentlich in Erscheinung und heben sich vom übrigen Lungengewebe, besonders wenn es faul ist, sehr intensiv ab. (Abb. 8 und 9). Die Gebilde finden sich zwar vor allem in der faulen Lunge außerordentlich häufig, treten aber oft auch schon auf, wenn noch eine sehr gute Kernfärbung vorhanden ist. Bald sind sie in Herden dicht, zum Teil sogar knäuelartig nebeneinanderliegend angeordnet (Abb. 8), bald über das ganze Lungengewebe regellos verstreut. (Abb)9. Sehr wichtig ist, daß das Gewebe in ihrer Umgebung regelmäßig einen fettigen Zerfall zeigt, so daß sich um sie herum fast immer zahlreiche kleine Fettröpfchen, größere Fettropfen und Schollen finden. Sie sind deshalb im Sudanpräparat leicht mit aspirierten Fruchtwasserbestandteilen zu verwechseln (s. u.). Dazu kommt, daß man sie gerade besonders in Lungen findet, in denen eine Fruchtwasseraspiration stattgefunden hat, indem offenbar diese Umwandlung der Zellen in solchen Alveolen besonders leicht eintritt, in denen sich Fruchtwasserbestandteile befinden. Sie kommen aber auch in der ungeatmeten Lunge vor, wo sie sich mitten im Gewebe entwickeln. Auch mit den beschriebenen „myeloid“ zerfallenden Alveolarepithelien zusammen finden sie sich in den Alveolen. Im Grammpräparat ist von den Gebilden nicht viel zu sehen. Sie bleiben hier völlig blaß und ungefärbt. Im Hämatoxylin-

Eosin-Präparat erscheinen sie nicht dunkel, sondern mehr blaßblau, sind ebenfalls sehr deutlich erkennbar, aber besonders leicht mit Vernixzellen zu verwechseln.

Es ist vorläufig noch unklar, um was es sich bei diesen eigenartigen Gebilden handelt. Vielfach haben sie zweifellos auffallende Aehnlichkeit mit Protozoen. Doch handelt es sich offenbar um andere Dinge. Sie haben sicher Beziehung zu der oben beschriebenen myeloiden Entartung der Alveolarepithelien, bei der ja die Zellenreste eine verstärkte Färbbarkeit mit basischen Farbstoffen zeigen, und außerdem zu den eigenartigen Quellungszuständen der Alveolarepithelien, die man in den Neugeborenenlungen, wie erwähnt, häufig antrifft. Es gibt da sehr verschiedene Uebergangsformen, indem diese gequollenen Elemente in den Alveolen gleichfalls basophil werden können. Ob sie sich aber aus ihnen entwickeln, ist nicht sicher. Wahrscheinlich entstehen sie nicht nur aus abgestoßenen Alveolarepithelien, sondern auch aus mit dem Fruchtwasser aspirierten Zellelementen (Vernix-Mund- Scheidenepithelien), die sich ja dann in den Alveolen bei der Autolyse und Fäulnis unter denselben Bedingungen befinden, wie die abgestoßenen Alveolarepithelien. Hochheim scheint diese eigenartigen Gebilde ebenfalls gesehen zu haben. Er hat sie als blaue Bänder beschrieben und auf besondere postmortale Stoffwechselvorgänge in den Lungen Neugeborener zurückgeführt. Jedenfalls handelt es sich um Gebilde, die offenbar in den der Autolyse und später Fäulnis ausgesetzten Neugeborenenlungen aus Zellelementen, besonders Alveolarepithelien infolge eines eigenartigen Umwandlungsprozesses hervorgehen, wobei das Gewebe in ihrer Umgebung einen starken fettigen Zerfall anheimfällt.

Außer ihnen finden sich in der faulenden Lunge des Neugeborenen eine Reihe anderer Gebilde, deren Entstehung offenbar mit den autolytischen Fett- und Eiweißspaltungen zusammenhängt. Es handelt sich hauptsächlich um Kristallbildungen. Sie treten gewöhnlich als kürzere oder längere, bei allen Färbungen, auch im Grampräparat, braungefärbte Nadeln auf, die doppelbrechend sind und das Lungengewebe in großen Mengen durchsetzen können (Abb. 10). Häufig bilden sie kleine Sterne oder sind in dichten Drusen angeordnet. Man erkennt sie auch im frischen

Lungenabstrich, wo ihre Doppelbrechung besonders deutlich hervortritt. Weiter sieht man in faulen, in colliquativer Erweichung befindlichen Lungen, das Gewebe häufig mit runden Kugeln oder mehr maulbeerartigen konkrementähnlichen Gebilden durchsetzt, die scharf abgesetzt gegen die Umgebung, im Sudanpräparat gelbbraun, im Hämatoxylin-Eosinpräparat blaßblau sind und im Polarisationsmikroskop Doppelbrechung zeigen, also ebenfalls Kristalle darstellen (Abb. 11). Sie bilden sich offenbar in der faulen Lunge im Zusammenhang mit dem Eiweiß- und Fettzerfall und sind zum Teil Fettsäurenadeln (Margarinekristalle), zum Teil Leucin- und Tyrosinkristalle. Das Gewebe in ihrer nächsten Umgebung ist häufig hofartig aufgehellt. Ihnen nahe stehen andere mehr basophile Gebilde, die sich ebenfalls manchmal in faulen Lungen befinden. Sie sind auch konkrementartig, homogen, haben oft eine doppelkonturierte Außenschicht oder bestehen aus einer Gruppe runder, stark basophiler Körner, in deren Umgebung das Gewebe eigenartig homogenisiert, verwaschen und ebenfalls leicht basophil erscheint, wobei hier oft eine feine nur mit Oelimmersion erkennbare strahlig-drusige Struktur, zum Teil mit langfädigen Ausläufern, auftritt. Es ist unklar, um was es sich handelt, doch scheint auch hier eine Art von Kristallbildung vorzuliegen, die in der Umgebung zerfallener Zellkerne erfolgt, oder es handelt sich vielleicht aber auch um Filzansiedlungen.

Regelmäßig sieht man in der faulen Neugeborenenlunge auch Mikroorganismen, und zwar vor allem Fäulnisbakterien, die ja nach den Untersuchungen von F. Strassmann, Strecker, Ottolenghi, Bienenstock soweit sie anaerop sind, zur Gruppe des Bazillus putrificus gehören. Unterschiede ihrer Lagerung in der ungeatmeten und geatmeten Lunge (Balthazard-Lebrun) waren nicht erkennbar. Sie durchsetzen meist als längliche oder ovale, plumpe grampositive Stäbchen das Gewebe in ganz diffuser Weise, wobei sie häufig in Zügen angeordnet sind. Sonstige Mikroorganismen, wie Infusorien, Algen usw. wurden in den Lungen, auch wenn die Kinder in Flußläufen und Seen gelegen hatten, nicht aufgefunden. Nur einmal fanden sich in einem Schnitt Glieder eines größeren Wurmes.

Histologische Untersuchungen an verbrannten Lungen von Neugeborenen.

Die Beurteilung des Gelebthabens ist an der Lunge verbrannter Neugeborener mit besonderen Schwierigkeiten verbunden. Schwimmprobe und makroskopische Betrachtung lassen hier meist, vor allem wenn die Lungen selbst mitangebrannt sind, im Stich. Nur die histologische Untersuchung macht häufig noch eine Entscheidung möglich, versagt dann aber schließlich häufig auch. Die ersten mikroskopischen Befunde an verbrannten Lungen gehen auf Zillner und Montaldi zurück.

Zillner fand bei einem während des großen Ringtheaterbrandes in Wien Verbrannten eine oberflächlich geschmorte, derbelastische Lunge mit starrer, trockener, dunkelrotbrauner Schnittfläche, die feinlückig wie ein Schwellkörper aussah. Die Gefäßquerschnitte waren 7 mm und darüber weit vollständig ausgefüllt mit starren, rotbraunen, auf dem Schnitt leicht glänzenden Massen, die beim Herausnehmen körnig uneben zerbrachen. Die ganze Lunge erschien daher wie mit Wachs injiziert. Feine Stückchen schwammen zum Teil auf Wasser. Mikroskopisch waren die Alveolen in ihren Umrissen unverändert. Alle Kapillaren waren im Gegensatz zu den strotzend gefüllten größeren Gefäßen leer. In den Alveolaren fanden sich, besonders der Wand aufliegend, manchmal sie auch ganz ausfüllend, mehr oder weniger geschrumpfte Erythrocyten, die nach Zillner aus den stark hitzegeschrumpften Kapillaren in die Alveolen ausgepreßt waren. Das Lungengewebe färbte sich mit Carmin gleichmäßig rot. Kerne und Plasma der Zellen waren vielfach nicht mehr zu unterscheiden.

Montalti hat luftleere und entfaltete Lungen Neugeborener eine Stunde lang in heißem Wasser gekocht. Die Lungen sanken dann regelmäßig in Wasser unter. In den unentfalteten Alveo-

len Totgeborener fanden sich mikroskopisch sphärische kernhaltige Körperchen, die nach Montali geschrumpfte Alveolarepithelien, nicht Erythrozyten, darstellen, in den Alveolen geatmeter Lungen dagegen auch extravasiertes Blut. An der Oberfläche der geatmeten Lunge waren „Berstungen" des Gewebes nachweisbar, aus denen krümelig koaguliertes Blut austrat, offenbar durch den Expansionsdruck der heißen ausgedehnten Luft in den Alveolen. An ungeatmeten Lungen fehlten diese Berstungen. Doch hält es Montali für möglich, daß sie auch bei Lungenfäulnis auftreten. Die Befunde sind von Ungar im allgemeinen bestätigt worden.

Nippe sah bei einem oberflächlich verbrannten Fötus die Brusteingeweide zu einem ziemlich festen Klumpen zusammengebacken. Die rechte Lunge war porös wie Gummi und schwamm. Mikroskopisch war das Lungengewebe sehr verändert, aber noch gut erhalten. Es bestand ein starkes Oedem. Die Gefäße waren von — schon vorhandenen oder erst nachträglich durch die Hitze entstandenen (Walcher) — Extravasaten umgeben und die kleineren Luftröhrenäste deutlich entfaltet, so daß nach Nippe sicher Atmung stattgefunden hatte.

Pietruski hat Verbrennungsversuche mit geatmeten und nicht geatmeten Lungen angestellt. Von lufthaltigen Lungen schwammen die durch die Flamme hochgradig verkohlten Teile auf Wasser, die braun-derb-bröckligen und angeschmorten Partien sanken dagegen unter. Die Alveolen waren mit einer sich diffus färbenden Substanz (Serum?), feinen Körnchen und fädigen Massen gefüllt. Letztere stellten kein Fibrin, sondern wahrscheinlich Trümmer von Erythrozyten dar. Vereinzelt fanden sich auch abgestoßene Alveolarepithelien. Besonders gut gelang noch die Elasticafärbung. Von luftfreien Lungen schwammen nur die ganz verkohlten Teile. Mikroskopisch war der Befund hier wechselnd. Teilweise sah man nur Haufen von Epithelien, dazwischen hier und da Erythrozyten. Es fanden sich Hohlräume mit fädigen Massen und viel Epithelien. An anderen Stellen war das Bild der geatmeten Lunge sehr ähnlich. Doch erstreckten sich die Hohlräume, wie man besonders im Elasticapräparat erkannte, nicht wie dort über eine stark gedehnte Alveole, sondern entstanden durch Vernichtung zahlreicher Alveolen, was nach Pietruski an die „Berstung" des Lungengewebes (Montalti) erinnert.

Schließlich gehen die elastischen Fasernetze auch zu Grunde und werden in homogene Massen umgewandelt. Bei hochgradiger Verbrennung der Lunge ist eine Feststellung der Atmung nach Pietruski nur durch die Elasticafärbung und an Serienschnitten noch möglich. In der geatmeten Lunge sind die Verhältnisse gewöhnlich leicht zu übersehen; in der ungeatmeten kann jedoch infolge Aufblähung durch Verbrennungsgase eine Atmung vorgetäuscht werden und daher eine Unterscheidung unmöglich sein. Bei unvollkommener Atmung entstehen die verschiedensten Uebergangsbilder. Werden die Lungen nur zum Teil verbrannt, so entweicht die Luft in der geatmeten Lunge durch die Bronchien oder wird in die unverbrannten Lungenteile verdrängt und zusammengetrieben, wo sie sich eventuell unter der Pleura in bis erbsengroßen Blasen ansammelt, auch dadurch kann eine Atmung oder aber ein intensives Fäulnisemphysem vorgetäuscht werden. Durch heiße Gase allein ist eine derartige Lungenblähung nach Pietruski nicht möglich.

Kürzlich hat Olbrycht im Anschluß an einen forensischen Fall ebenfalls Neugeborenenlungen experimentell verbrannt, verkohlt und mikroskopisch untersucht. Bei dem Fall handelte es sich um ein halbverbranntes, im Ofen aufgefundenes Kind. Seine Lungen waren kompakt, oberflächlich verkohlt, grau, glatt, frei von Knistern, die Bronchien stark geschrumpft. Die stärker verkohlten Partien schwammen auf Wasser, die anderen gingen unter. Experimentell verbrannte Lungen zeigten das gleiche Verhalten. Die verbrannten Partien gingen zum größten Teil im Wasser unter, die stärker verkohlten schwammen zuerst; später sanken sie aber ebenfalls, nachdem sie sich mit Wasser genügend vollgesogen hatten, unter. Die Lunge des verbrannten Kindes erschien im mikroskopischen Präparat an Celloidinschnitten deutlich entfaltet; die geblähten Alveolen und Bronchien enthielten zahlreiche Erythrozyten, schwarze formlose Klumpen und Kohlepartikel. Letztere sprachen hier aber nicht dafür, daß das Kind lebend in den Ofen gelangt war; denn sie konnten auch bei der Verkohlung der Lungen oder beim Schneiden in die Alveolen gelangt sein. Die experimentell angebrannten Lungen zeigten eine äußere verkohlte Schicht, in der offenbar durch Dampfwirkung das stark rarifizierte Lungengewebe auch in anektatischen

Partien maximal erweiterte leere Alveolen aufwies, zwischen denen nur noch das Bindegewebsgerüst, ausnahmsweise auch einzelne Alveolarendothelien erhalten waren (Abb. 12). Die Schicht ging mit ziemlich scharfer Grenze in das tiefere, weniger verbrannte Lungengewebe über. Hier fanden sich in den Lungenbläschen zahlreiche, zum größten Teil in ihren Konturen aber nicht mehr erkennbare Erythrozyten und durch die Hitze (?) zersetzter feinkörniger Blutfarbstoff. Nach Olbrycht muß daher in verbrannten Lungen die Frage des Geatmethabens mit allergrößter Vorsicht entschieden werden, und auch dann darf meist nur ein Wahrscheinlichkeitsgutachten abgegeben werden, wenn alle Lungenteile mikroskopisch untersucht sind.

Professor Olbrycht hat Dr. Weimann freundlicherweise ein Präparat von einer experimentell verbrannten Neugeborenenlunge überlassen. Die von ihm schon festgestellten Einzelheiten konnten an diesen im wesentlichen bestätigt werden (Abb. 12). Dem Institut haben in den letzteren Jahren sonst Lungen verbrannter Neugeborener nicht zur Verfügung gestanden. In Berlin wird im allgemeinen die Beseitigung von Neugeborenen auf andere Weise, durch Aussetzen auf Treppen, Friedhöfen, in Laubenkolonien, in Flußläufen und durch Vergraben, aber nur selten durch Verbrennen bewerkstelligt. Bei einem kürzlich von Professor Fraenckel begutachteten Fall waren die Lungen derart verkohlt, daß eine mikroskopische Untersuchung von vornherein aussichtslos war.

Weimann hat dagegen vor einiger Zeit an den inneren Organen einer hochgradig verkohlten Leiche, die zum größten Teil oberflächlich geschmort waren, interessante Befunde erheben können, die vor allem für die Verbrennungserscheinungen im allgemeinen, die Deutung der Hautveränderungen in den elektrischen Strommarken, aber auch für die Verkohlung und Verbrennung der Neugeborenenlunge von Wichtigkeit sind. Die Weichteile auf der rechten Rückenseite waren dort so tiefgehend verkohlt, daß die Brusthöhle eröffnet und die Lunge angeschmort war. Mikroskopisch fand sich eine oberflächliche amorphe Verkohlungskruste von völlig verbranntem Lungengewebe, darunter kernloses, in der Tiefe auch kernhaltiges, im Hämatoxylin-Eosin-Präparat rotbraunes, homogenisiertes, offenbar schon vor-

hier oedematöses Lungengewebe mit noch deutlich erkennbaren, vergrößerten und zum Teil durch Einreißen der Septen unregelmäßig konfluierten Alveolen (Olbrycht), die mit einer homogenen Masse („Verbrennungsoedem") Kohlepartikelchen und zahlreichen, zwar zum Teil geschrumpften, aber auffallend gut erhaltenen und nur dicht unter der Brandkruste körnig zerfallenden Erythrozyten ausgefüllt war. (s. Zillner, Montalti) (Abb. 13—14). Abgestoßene Alveolarepithelien fehlten in der Verbrennungszone fast ganz. Sie waren hier zerstört und zum großen Teil nicht mehr erkennbar. In den Septen war es vielfach von den Gefäßen aus zu einer deutlichen Hitzewaben- und Spaltenbildung gekommen, die vielleicht auch der „Lungenberstung" Montalti's entspricht. Die elastischen Fasern zwischen den Hitzwaben waren stark auseinandergedrängt und bildeten ein weitmaschiges Netz, in dem sie in dem verbrannten Lungengewebe lange darstellbar blieben (s. Pietruski). Die Innenwand größerer Lungengefäße war zum Teil auch tief unter der Verbrennungszone angesengt, offenbar dadurch, daß die heißen Dämpfe aus der Verbrennungszone bis hierher in die Gefäße eingedrungen waren.

Die bisherigen Untersuchungsergebnisse zeigen, daß die Befunde an verbrannten Lungen Neugeborener wie Erwachsener nicht einheitlich sind. Das Verhalten der Schwimmprobe und die makroskopische Lungenuntersuchung bringen gewöhnlich keine Entscheidung mehr. Die mikroskopische Untersuchung der Lungen, möglichst in allen ihren Teilen an Serienschnitten nach Celloidineinbettung und vor allem mit der Elasticafärbung, macht manchmal noch, besonders in der geatmeten Lunge, eine sichere Beurteilung, häufig aber auch nur ein Wahrscheinlichkeitsgutachten möglich. Sehr oft versagt sie jedoch bei hochgradiger Verkohlung ebenfalls und es kann dann, wenigstens auf Grund des Lungenbefundes ein Gutachten über das Gelebthaben des Kindes überhaupt nicht mehr abgegeben werden.

Histologische Befunde an den Lungen in Utero abgestorbener Föten.

In der Einleitung wurde schon erwähnt, daß eine Atmung außerhalb des Mutterleibes auch durch intrauterines Atmen vorgetäuscht werden, das bei verletzter Fruchtblase, aber auch in seltenen Fällen bei völlig unverletzter Fruchtblase erfolgen kann Intrauterine Atmung bei verletzter Fruchtblase kommt hauptsächlich bei Asphyxie des Kindes zustande und kann zu der forensisch außerordentlich wichtigen Aspiration von Fruchtwasser führen (s. u.). Auch die Vortäuschung einer Luftentfaltung der Lungen durch Atmung bei Vorhandensein von gasbildenden Fäulnisbakterien in der Uterushöhle, fast immer im Verlauf protrahierter Geburten, und ihre verhältnismäßige geringe forensische Bedeutung wurde schon erwähnt (Hitschmann, Lindenthal, Ipsen u. a.).

Das Vorkommen einer Lungenentfaltung des Fötus in vollkommen unverletzter Fruchtblase ist besonders neuerdings mehrfach erörtert worden. Doch hat man auch schon früher an diese Möglichkeit gedacht. So hat Bürger in einer kurzen Diskussionsbemerkung darauf hingewiesen, daß evtl. intrauterin eine Entfaltung der Bronchien und Alveolen durch Fruchtwasser möglich ist. Nippe sah einmal bei in Utero macerierten Früchten eine geringgradige alveolare Erweiterung der Lungen, während die Bronchien kollabiert waren; zum Teil führte er sie auf den Verlust der Alveolarepithelien in der faulen Lunge zurück, dachte aber auch an die Möglichkeit einer Alveolenentfaltung durch Fruchtwasseraspiration, ohne diese jedoch objektiv nachweisen zu können, da er die Bronchien immer ganz leer und kollabiert fand.

Ein wichtiger und interessanter Fall dieser Art wurde dann zuerst von Schönberg mitgeteilt. Bei einer plötzlich verstorbenen Gravida, bei der nur eine gynäkologische Untersu-

chung vorgenommen worden war, fand er in der unverletzten stehenden Fruchtblase einen 32 cm langen unreifen Fötus, ohne jede Fäulniserscheinung. Seine Lungen hatten ein mittleres Volumen und waren blaurot. Nur an den seitlichen Teilen des linken Ober- und Unterlappen waren gasgefüllte (Schwimmprobe plus), deutlich erhabene und hellrosa gefärbte Bezirke mit ganz bestimmter Perlbläschenzeichnung vorhanden. Wie die mikroskopische Untersuchung ergab, waren die Alveolen hier mehr oder weniger zum Teil stark erweitert, die Zwischensepten zumeist breit und zellreich, nur vereinzelt schmal, die Bronchialäste kollabiert oder offen. In den Alveolen und Bronchien fanden sich neben desquamierten Belegzellen auch Vernixzellen und Corpora amylacea, aber keine Bakterien. Schönberg versuchte den merkwürdigen Befund durch einen Eihautriß, der wegen seiner Kleinheit vielleicht übersehen wurde, oder durch Gasbildung im Fruchtwasser zu erklären. Stecheisen hat in einer Diskussionsbemerkung den Befund durch in die Lunge aspiriertes Fruchtwasser oder eine CO_2-Ueberladung des Blutes von Mutter und Kind, CO_2-Abgabe vom Kreislauf aus an das Fruchtwasser, Freiwerden desselben im Eihautsack und Einatmen zu deuten versucht.

Weiter sah Düring bei einer ausgetragenen Frucht im Uterus innerhalb der völlig unverletzten Fruchtblase einer Ermordeten (Sektion 30 Stunden p. mortem) dunkelblaue, glatte, derbe, wenig zurückgesunkene, scharfrandige Lungen. Nur an der vorderen medialen Kante des rechten Ober- und Mittellappens fanden sich 2 bohnengroße helle Stellen mit deutlicher Perlbläschenzeichnung. Sie schwammen auf Wasser und gingen erst nach kräftigem Auspressen unter, während das übrige Lungengewebe sofort im Wasser untersank. Düring hat den Befund in merkwürdiger Weise durch rückläufige Luftembolie von einer Halswunde aus, ohne daß er aber diese Luftembolie offenbar festgestellt hat (F. Strassmann), Diffusion der Luft aus dem Kreislauf der Mutter in den des Kindes auf dem Wege der Placenta und Weitertransport durch Nabelgefäße und Herz bis in die Lungen, bei unterstützender Ansaugung durch erregte Herztätigkeit der Frucht, zu erklären versucht.

Einen ähnlichen Fall hat Meixner beobachtet. Hier war bei einer 49 cm langen Frucht, die aus dem unverletzten Eihaut-

sack einer plötzlich verstorbenen Schwangeren 24 Stunden p. mortem herausgenommen war, die rechte Lunge im vordersten Teil des Mittellappens hellrosa, deutlich erhaben und lufthaltig, sonst in allen ihren Teilen anektatisch. Eine mirkroskopische Untersuchung wurde leider, wie auch von Dürig, nicht gemacht. Meixner lehnt die Deutung Dürigs mit Recht als „schwindelnde Pfade" ab, wobei er besonders auf die Unmöglichkeit, daß der Sauerstoff aus dem Blut in die Lungenbläschen übertritt, hinweist und nimmt als einzige ungezwungene Erklärung des Befundes eine zufällige Bewegung mit der Kindesleiche, was bei seinem Fall oft wiederholt geschehen war, an, wodurch nach Art einer künstlichen Atmung etwas Luft in die Lungen eindrang, trotzdem von den meisten Autoren ein Lufthaltigwerden der Lungen durch Bewegungen einer Kindesleiche abgelehnt worden ist (Hofmann-Haberda). Bei Totgeburten tritt durch Leichenbewegungen nach Meixner nur deshalb so wenig Luft in die Lungen ein, weil eine gleichmäßige Luftfüllung, durch Schleimaspiration infolge vorzeitiger Atmung oder durch Epithelabhebung bedingter Verlegung der Bronchien und ihrer Aeste, verhindert wird. Zu einer ernstlichen Beeinträchtigung des Wertes der Lungenprobe gibt der Befund nach Meixner keine Veranlassung.

Fraenkel-Weimann haben dann bei 2 innerhalb der unverletzten Eihäute am Ende und in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft abgestorbenen Föten, die frei von Fäulnis waren, zwar keine lufthaltigen Bezirke, wie Schönberg, Dürig, Meixner, aber doch eine Lungenentfaltung gefunden. Bei dem ersten Fall handelte es sich um die reife Frucht einer durch Beilhiebe Ermordeten. Makroskopisch sahen die Lungen der unter größter Vorsicht und Vermeidung aller Bewegungen aus dem Fruchtsack entnommenen Frucht völlig anektatisch aus und gingen langsam im Wasser unter. Die andere Frucht stammte von einer im 6. Monat stammenden Frau, die durch Ueberfahren gestorben war. Auch hier hatten die Lungen makroskopisch in jeder Beziehung das Aussehen von anektatischen und sanken in Wasser unter. Im mikroskopischen Bilde waren bei dem ersten Fötus die Alveolen zum größten Teil entfaltet, die Septen zwischen ihnen im allgemeinen dick, zum Teil aber auch so zart, wie in der völlig gelüfteten Lunge (Abb. 15—16). In den Alveolen lagen zahlreiche

Erythrozyten, abgestoßene Alveolarepithelien, dazwischen Vernixzellen; zum Teil waren sie aber auch leer. Die Bronchiolen waren geschlossen, ihr von der Wand abgelöstes Zylinderepithel war in größere und kleinere Falten gelegt. Bei dem anderen Kind waren die Alveolen im allgemeinen weniger stark und zahlreich erweitert, einzelne aber so vollständig, wie in der gelüfteten Lunge und enthielten nur vereinzelt Erythrozyten oder Vernixzellen (Abb. 17). Die Bronchiolen waren zum größten Teil unentfaltet, vielfach aber auch bis zur Rundung geöffnet (Abb. 17). In den Bronchien beider Lungen fanden sich Vernixzellen.

Nach Fraenkel-Weimann handelt es sich bei dem Befund, der zweifellos eine Atmung vortäuschen kann, um eine Lungenentfaltung durch Fruchtwasser, das man aber in den Alveolen zum größten Teil nicht sieht, weil der Eiweißgehalt der Amnionsflüssigkeit sehr gering ist (0,1 % Eiweiß). Das Fruchtwasser wird daher nicht etwa wie die Oedemflüssigkeit (7–8 % Eiweiß) durch das Formalin gefällt und dann so im Präparat sichtbar, wie das auch im Experiment an der Lunge eines Meerschweinchens, dem Fruchtwasser in die Trachea eingespritzt war, sehr deutlich hervortrat. Die Alveolen waren dort stark gedehnt, leer oder enthielten nur einzelne Fettropfen und Vernixzellen. Der Befund zeigt nach Frenkel-Weimann, daß besonders an gefaulten oder verbrannten Lungen eine Entfaltung nicht allein auf Luftatmung zurückgeführt werden kann, weil oft nicht auszuschließen ist, daß sich die Alveolen durch intrauterine Fruchtwasseraspiration geöffnet haben, wenn auch bei den Fällen, wie Fraenckel-Weimann zugeben, durch das Absterben der Früchte im unverletzten Eihautsack (krampfhafte Atembewegungen, große Fruchtwassermengen) besondere Verhältnisse vorliegen. Auch gegen die Verwertung der Bronchiolendehnung als Beweis für das Geatmethaben (Nippe) sprechen die Befunde in gleicher Weise. Die wichtigste Atemprobe ist daher nach Frenckel-Weimann der Luftnachweis, während die histologische Lungenuntersuchung nur als Ergänzung in Frage kommt. Bei den Befunden von Dürig und Meixner glauben Fraenkel-Weimann an eine lokale Gasentstehung im Lungengewebe, vielleicht in Form von Ammoniakbläschen, die dort aus dem Harnstoff aspirierten Fruchtwassers durch Bakterien entstanden.

Sie forderten daher bei neuen Beobachtungen vor allem eine Prüfung, um welches Gas es sich handelt.

Drei weitere Fälle sind dann von F. Strassmann und Weimann mitgeteilt worden. Sie betreffen die Kinder einer an Placenta prävia, durch Ueberfahren und einer durch Luftembolie bei einer Abtreibung verstorbenen Frau. Bei dem ersten Fall war die Sektion 4 Tage p. mortem gemacht, aber keine nennenswerte Fäulnis vorhanden. Der Fruchtsack war bei der völlig ausgebluteten Frau geschlossen, das Fruchtwasser durch sehr reichliche Meconiumbeimengung auffallend stark getrübt. Die Lungen waren nicht ganz so stark zurückgesunken, wie man es bei Neugeborenen, die nicht geatmet haben, gewöhnlich sieht, derb, fest, abgesehen von einigen helleren Stellen, dunkel-blaugrau, völlig gasfrei. Der ganze Bronchialbaum war mit Fruchtwasser, untermischt mit Meconium, angefüllt. Mikroskopisch waren die Alveolen und Bronchialgänge zum Teil außerordentlich großen Mengen von Fruchtwasserbestandteilen (Vernixzellen, Meconiumkörper, Fett. Lanugo) angefüllt, an der Lungenperipherie viel geringer wie in den zentralen Hilusgebieten (Abb. 18—19). Bei der Ueberfahrenen, deren Leiche ebenfalls nicht faul war, fand sich im unverletzten Eihautsack ein Fötus des 7. Schwangerschaftsmonates. Seine Lungen waren ebenfalls nicht völlig zurückgesunken, derb, fest, luftfrei, von hellgrauer Farbe. In den Luftwegen fand sich auch hier reichlich Fruchtwasser. Mikroskopisch waren die Alveolen ebenfalls, besonders zentral, an der Lungenperipherie weniger stark erweitert, die Septen verschmälert, die Endothelien abgeflacht, auch die Bronchien zum größten Teil entfaltet (Abb. 20—21). Doch erschienen die Alveolen hier in der überwiegenden Mehrzahl leer oder enthielten nur vereinzelt Vernixzellen und fettigen Detritus (Abb. 21). Die Leiche der 3. Frau war sehr faul. Der Fruchtsack war ebenfalls ganz unverletzt, das Fruchtwasser klar. Die Fötuslungen waren grauweiß, derb, luftleer, zurückgesunken. Im mikroskopischen Bild zeigten sie hauptsächlich in den zentralen Teilen eine deutliche, wenn auch unvollkommene Entfaltung. Die Septen waren noch verhältnismäßig breit, die Alveolarepithelien kubisch, die Bronchien ebenfalls zum Teil entfaltet. Die Alveolen waren im Gefrierschnitt völlig leer und Fruchtwasserbestandteile in ihnen nirgends nachweisbar.

Auch in noch nachträglich angefertigten Paraffinschnitten (Abb. 22) war die Entfaltung der Alveolen sehr gleichmäßig und deutlich, wenn auch die Septen zum Teil noch ziemlich breit waren. Der Zustand der Bronchien konnte wieder nicht beurteilt werden. In den Alveolen waren hier überall einzelne Vernixzellen durch Fruchtwasseraspiration nachweisbar. Vielfach war es auch zu interstitiellen Blutungen gekommen.

Die 3 Fälle bestätigen die Befunde von Fraenckel und Weimann. Sie zeigen, daß diese Lungenentfaltung in der unverletzten Fruchtblase bei den Kindern durch Erstickung beim Tode der Mutter, durch vorzeitige krampfhafte Atembewegungen und Fruchtwasseraspiration zustande kommt. Je nachdem das Fruchtwasser viel oder wenig corpuskuläre Bestandteile (Meconium etc.) enthält und tief oder nicht tief bei der kürzer oder länger dauernden Erstickung des Kindes in die Alveolen eindringt, erscheinen letztere leer oder sind mit corpuskulären Fruchtwasserbestandteilen gefüllt. Die Erweiterung der Bronchialäste, (Nippe) durch das Fruchtwasser wechselt offenbar stark. Sie kann vorhanden sein, aber auch fehlen, indem möglicherweise auch bei unvollkommener Erweiterung genügend Fruchtwasser durch sie in die Alveolen eindringt oder sie nachträglich dann wieder zusammenfallen.

Weimann hat seitdem im Sinne der Forderung Olbrycht's, daß die Befunde von Fraenckel-Weimann der Nachprüfung bedürfen, noch weitere Fälle von im Uterus abgestorbenen Früchten gesammelt.

Bei dem einen handelt es sich um ein 25jähriges Mädchen, das von ihrem eigenen Vater geschwängert, sich im 7. Monat ihrer Gravidität mit Leuchtgas vergiftet hatt. Die Sektion ergab die für die Kohlenoxydvergiftung typischen Befunde. Im Uterus befand sich innerhalb der völlig unverletzten Eihäute bei vorderer Lage der Plazenta ein Fötus von 39 cm Länge. Die Menge des Fruchtwassers war verhältnismäßig gering. Makroskopisch erschienen die Lungen völlig unentfaltet. Mikroskopisch zeigen sie dagegen im Paraffin- und Gefrierschnitt eine deutliche und gleichmäßige Entfaltung der Alveolen, die wie gewöhnlich in der Hillusgegend am stärksten ist und etwa der bei dem vorigen Fall entspricht, vielleicht aber auch an manchen Stellen noch

stärker ist (Abb. 23). Unter ihrer Oberfläche sind die Lungen viel weniger entfaltet. Ueberhaupt ist auch hier wieder die Entfaltung der Alveolen nirgends vollkommen; die Septen sind daher zum größten Teil noch verhältnismäßig breit. Man sieht auch noch, besonders an den Lungenrändern, größere Bezirke, die völlig anektatisch sind. Die Alveolarepithelien sind auch im Paraffinschnitt kubisch, rundlich, zum Teil auch abgestoßen und stark gequollen, wobei sie große kernhaltige homogene Gebilde darstellen. Auch hier ist wieder eine ziemlich gleichmäßige, wenn auch geringe Fruchtwasseraspiration nachzuweisen. Man sieht besonders im Paraffinschnitt und Sudanpräparat überall in den Alveolen Fettröpfchen und in großen Mengen Vernixzellen. Der Zustand der Bronchien ist leider nicht zu beurteilen, weil ihr Epithel sowohl im Gefrier- wie im Paraffinschnitt verschwunden und zerstört ist. Infolge der Erstickung sind die Lungen von ganz ungewöhnlich großen und ausgedehnten lachen- oder bandförmigen Blutungen durchsetzt, die in typischer Weise hauptsächlich interstitiell in der Umgebung der Bronchien und Gefäße von hier aus sich subpleural ausbreiten, aber auch interlobulär, interalveolär, in einzelnen kleinen Bezirken sogar intraalveolär gelagert sind. Die Lungengefäße sind entsprechend der Stauung alle sehr stark hyperämisch.

Bei einem weiteren Fall handelt es sich um eine im 8. Monat gravide sehr fette Frau, die während der Schwangerschaft plötzlich, wie die Sektion ergab, an einer schweren Endocarditis verucosa gestorben war. Die Lungen des Fötus waren makroskopisch völlig unentfaltet und zeigten an ihrer Oberfläche mächtige subpleurale Blutungen. Im histologischen Bild sind sie ebenfalls, wenn auch nicht vollkommen, so doch sehr gleichmäßig bis auf die Zipfel und Ausläufer der Lappen, die zum Teil noch anektatisch sind, entfaltet (Abb. 24). Die interalveolären Septen sind auch hier verhältnismäßig breit, die Alveolarepithelien zum größten Teil noch von kubischer Form. Auch die Bronchien sind vielfach völlig entfaltet. In den Alveolen finden sich überall, wenn auch in geringen Mengen, neben Erythrocyten große und kleine Fetttropfen, sowie typische, zum Teil gequollene Vernixzellen. Außerdem liegen vielfach in den Alveolen blasse, rundliche, völlig kreisrunde oder länglich ovale, oft sehr große Gebilde mit oder ohne

Kern, die zum Teil, besonders wenn sie grünlich gefärbt sind, wie Meconiumkörperchen aussehen, in Wirklichkeit aber wohl abgestoßene Alveolarepithelien oder aspirierte Mund- und Vernixepithelien darstellen, die stark gequollen sind und hier dann nicht näher als solche identifiziert werden können. Zum Teil sind sie mit feinen Fettröpfchen bedeckt und so sicher als Vernixzellen zu erkennen. Endlich ist auch hier wieder, wie beim vorigen Fall, das ganze Lungengewebe von ungemein ausgedehnten interstitiellen, subpleuralen, interalveolären und zum Teil auch alveolären Hämorrhagien durchsetzt.

Ein dritter Fall betrifft eine unbekannt schwangere Person, die im vorigen Sommer in einer Wohnung tot aufgefunden wurde, während der Wohnungsinhaber die Flucht ergriffen hatte. Die Leiche hatte mehrere Tage im Bett gelegen; sie war sehr faul und es war daher zu einer Sarggeburt gekommen (Abb. 25). Die Todesursache war nicht zu ermitteln. Die Gebärmutter war total invertiert. Der etwa 8—9 Monate alte Fötus lag in den völlig unverletzten Eihäuten zwischen den Beinen der Leiche. Auch die Lungen des Kindes waren hochgradig faul. Sie schwammen auf Wasser, ebenso wie der Magendarmtraktus. Die Oberlappen waren von Fäulnisgasblasen durchsetzt, die Unterlappen dagegen kompakt. Histologisch fand sich auch hier eine sehr deutliche und gleichmäßige Alveolenentfaltung durch eine ganz ungewöhnlich intensive Fruchtwasseraspiration. Der Zustand der Bronchien war wegen der vorgeschrittenen Fäulnis wieder nicht mehr zu beurteilen. Auf Abb. 25 ist trotz der erheblichen Fäulnis bei schon fast völlig fehlender Kernfärbung sehr gut noch erkennbar, daß die Alveolen mit ungewöhnlich großen Mengen von zum Teil durch die Fäulnis gequollenen und auch stärker basophilfärbbaren Vernixzellen vereinzelt auch mit Kern (Mundepithelien?), dagegen mit nur verhältnismäßig wenig Fett (durch Fäulnis zerfallen) angefüllt sind. Im Grampräparat färben sich, wie immer, nur ganz vereinzelte Vernixzellen blau. Das Lungengewebe ist im übrigen von einer, wohl durch Autolyse entstandenen feinen Fettgranula übersät (s. o.). Vielfach liegen in den Alveolen auch ovale grüne, mehr oder weniger homogene Körper, die Meconiumkörperchen, vielleicht aber auch gequollene Vernixzellen oder Alveolarepithelien darstellen.

Auch diese drei neuen Fälle bestätigen die Ergebnisse von Fraenckel und Weimann. Wie man aus den Beschreibungen und Abbildungen ersieht, gleichen sich die Befunde bei ihnen in überraschender Weise; es kommt immer zu eine mehr oder weniger ausgesprochene Entfaltung der Lungen, die gewöhnlich allerdings keine vollkommene ist und vor allem oft nicht bis in alle Lungenteile (Randpartien) hineinreicht. Die Bronchien können ebenfalls entfaltet sein, aber auch verschlossen bleiben. Regelmäßig ist eine Fruchtwasseraspiration nachzuweisen. Diese wechselt in ihrer Intensität aber außerordentlich. Bald erreicht sie Grade, wie man sie sonst niemals antrifft, indem, wie z. B. bei der Sarggeburt (Abb. 25), sämtliche Alveolen mit corpuskulären Fruchtwasserbestandteilen angefüllt sind, bald sich letztere in den Lungenbläschen nur vereinzelt nachweisen lassen (Abb. 24). Wieviel Fruchtwasserbestandteile in den Alveolen vorhanden sind, hängt wohl vor allem von ihrer Menge in der Amnionsflüssigkeit (Meconiumbeimischung!), dann aber auch sicher von anderen Momenten, besonders der Intensität der krampfhaften Atembewegung des Fötus, der Durchgängigkeit der Bronchien usw. ab. Jedenfalls zeigen aber auch diese neuen Fälle, daß, wie Fraenckel und Weimann dargelegt haben, wegen des geringen Eiweißgehaltes der Amnionflüssigkeit diese nicht in den Alveolen, wie z. B. die Oedemflüssigkeit, durch die Fixierung gerinnend nachzuweisen ist, wodurch im histologischen Bilde die Alveolen, wenn sie nicht durch in großen Mengen gleichzeitig aspirierte corpuskuläre Fruchtwasserbestandteile ausgefüllt sind (Abb. 25), leer erscheinen. Die Luftfüllung kleiner Lungenbezirke, wie sie Meixner und Düring gesehen haben, wird durch diese Befunde nicht erklärt. Es muß sich doch vielmehr um andere Dinge handeln, die bisher noch ungeklärt sind (Gasbildung im aspirierten Fruchtwasser? Bewegungen der Leiche usw.). Der Wert der histologischen Lungenprobe wird durch diese Fruchtwasserentfaltung bei im Utero abgestorbenen Föten nicht wesentlich eingeschränkt, da es ja wohl immer bei Untersuchung derartiger Kinder bekannt sein wird, daß sie im Uterus erstickt sind. Wichtiger sind die Befunde für die Beurteilung der Lungenentfaltung bei gleichzeitiger Fruchtwasseraspiration Neugeborener. Für die Feststellung der schädigenden Wirkung der Fruchtwasseraspiration ist, wie schon früher von Haberda, Ungar usw. betont wurde, die gleich-

zeitige Luftentfaltung der Lungen von größter Bedeutung. Die Befunde von Fraenckel und Weimann zeigen, daß hier auf Grund entfalteter leerer Alveolen nicht ohne weiteres auf Luftatmung geschlossen werden kann. Denn es ist auch möglich, daß in diese ektatischen Alveolen Amnionflüssigkeit, aber ohne gleichzeitige korpuskuläre Fruchtwasserbestandteile, eingedrungen ist und sie entfaltet hat, so daß eine Luftatmung vorgetäuscht wird. Es kommt hier also, wie auch Fraenckel und Weimann betont haben, nicht auf die Entfaltung der Alveolen an und für sich an, sondern auf den Nachweis ihrer Entfaltung durch Luft an. (s. Fruchtwasseraspiration).

Der mikroskopische Nachweis der Fruchtwasseraspiration. Die Geburt in flüssigen Medien.

Die Fruchtwasseraspiration ist einer der häufigsten Todesursachen beim Neugeborenen. Ihr makroskopischer und vor allem mikroskopischer Nachweis ist daher forensisch von größter Wichtigkeit. Schon lange ist bekannt, daß die Aspiration von Fruchtwasser, die ja hauptsächlich bei vorzeitigen Atembewegungen des Kindes innerhalb der mütterlichen Geburtswege infolge Asphyxie, wenn nicht gerade die Respirationsöffnungen durch die davor liegenden Eihäute oder die eng anliegende Wand des Gebärschlauches (Richter) bedeckt sind, nur selten einmal bei Hineingeborenwerden in Fruchtwasseransammlungen eintritt, verschieden intensiv sein kann. Das Fruchtwasser kann nur in den Rachen und die oberen Luftwege gelangen, bis in die feineren Bronchien aspiriert werden und schließlich, oft in ungewöhnlich großen Mengen bis in die Alveolen auch an der äußersten Lungenperipherie vordringen.

Bei der Fruchtwasseraspiration sieht man in den Respirationswegen nicht nur die Amnionsflüssigkeit selbst und ihre korpuskulären Bestandteile, vor allem die verhornten Plattenepithelien der Haut, Lanugohaare, größere oder kleinere Fettropfen aus den Talgdrüsen. Es kann ihr auch sehr häufig Meconium beigemischt sein, das von dem Kinde in der Asphyxie ausgeschieden wird, dessen Bestandteile, Meconiumkörperchen, Cholestearinkristalle usw., man dann ebenfalls in den Alveolen findet. Weiter können aus den Geburtswegen der Mutter zugleich mit dem Fruchtwasser auch Blut und Vaginalschleim aspiriert werden. Mit letzterem gelangen vor allem die kernhaltigen Plattenepithelien (durch ihren Glykogengehalt nachweisbar)) der Vagina in die Luftwege und Lungen. Olbrycht hat auch kürzlich in den Lungenalveolen eines in der Vagina erstickten Kindes zwei Exemplare von Tri-

chomonas vaginalis beobachtet. Am Institut ist ein derartiger Befund bisher nicht erhoben, da der Parasit hier bei den Frauen nur selten vorkommt.

Nachdem man auch schon vorher die Bedeutung der Fruchtwasseraspiration genügend gewürdigt hatte, wies vor allem Haberda 1901 auf die Wichtigkeit des mikroskopischen Nachweises kleinster Fruchtwassermengen zur Erklärung des natürlichen Todes beim Neugeborenen hin. Nach Ahlfeld-Reifferscheidt u. a. kommt es beim Fötus physiologisch im Uterus zu seichten Atembewegungen, durch die Fruchtwasserteile zunächst in die Trachea und Rachenhöhle gelangen können, um dann vor allem während der Geburt bei stärkeren Atembewegungen auch in die Lunge aspiriert zu werden. Schon Haberda hat, wenn er auch die Bedeutung dieser kleinsten aspirierten Fruchtwassermengen sehr hoch einschätzte, auf das Vorkommen dieser spärlichen Aspiration auch bei völlig ungeschädigten Kindern hingewiesen. Nach ihn ist vor allem die Menge und Verteiteilung der aspirierten Massen von Wichtigkeit. Wenn man verhältnismäßig wenig Fruchtwasserbestandteile aber über alle peripheren Lungenpartien verteilt findet, und keine andere Todesursache nachzuweisen ist, so kann ein natürlicher Tod durch Fruchtwasseraspiration vorliegen, der allerdings oft erst nach Tagen infolge sekundärer Bronchitis und Bronchopneumonie erfolgt (Ungar).

Hochheim hat dann die Lungen von 43 Neugeborenen, von denen 21 totgeboren waren, sehr sorgfältig und mit einer besonderen Methodik auf Fruchtwasseraspiration untersucht (s. u.). 23 zeigten schon bei schwacher Vergrößerung, 9 bei starker und 11 erst nach längerem Suchen einen positiven Befund. Von 15 Kindern, die mindestens 12 Stunden gelebt hatten, fanden sich bei 10 aspirierte Massen in den Lungen, aber nur bei 7 in größeren Mengen.

Ungar hielt den Befund einer stärkeren Fruchtwasseraspiration als natürliche Todesursache bei Neugeborenen ebenfalls für klar und sehr wichtig. In Bezug auf die Aspiration kleinster Mengen trat er dagegen, indem er sich auf die Untersuchungen von Hochheim, Ahlfeld, Reifferscheid usw. stützte, der Ansicht Haberda's bis zu einem gewissen Grade

entgegen. Nach ihm kann das physiologisch in der Mundhöhle des Fötus vorhandene Fruchtwasser häufig bei den ersten Atembewegungen oder beim Passieren der Geburtswege in die Lungen gelangen, ohne daß das Kind Schaden erleidet. Bei 11 Neugeborenen sah er zweimal eine schon makroskopische erkennbare Fruchtwasseraspiration infolge intrauteriner Atmung. Im übrigen fanden sich bei allen bis auf einen kleinere nur mikroskopisch erkennbare Fruchtwassermengen in den Lungen. Diese sind, wie Ungar selbst zugibt, zwar kein strikter Beweis für eine rein physiologische Einatmung, da überall eine vorzeitige Atmung bestanden haben könnte. Andererseits läßt sich aber daraus nach seiner Ansicht auch nicht auf intrauterine Asphyxie schließen. Offenbar wird eine intrauterine Fruchtwasseraspiration oft glatt überstanden, und ist daher der Befund größerer Mengen als Todesursache zu verwerten. Ungar hat dabei mit Recht ein sehr wichtiges Moment betont, nämlich, daß bei jeder Fruchtwasseraspiration der Grad der Lungenentfaltung zu berücksichtigen ist, wobei auc himmer die Möglichkeit einer späteren Luftresorption in Betracht gezogen werden muß. Wenn auch nach ihm bei ganz entfalteten Lungen ebenfalls auf Fruchtwasseraspiration zu achten ist, so ist diese doch dann häufig nicht als Todesursache anzusprechen, wenn die Lungen völlig gebläht sind.

Haberda hat später ebenfalls im Anschluß an Ungar das Vorkommen kleinster Fruchtwassermengen in den Lungen als durchaus physiologisch anerkannt und nur größeren eine Bedeutung als Todesursache zugesprochen.

Die Wichtigkeit des Grades der Lungenentfaltung für die Beurteilung der Folgen einer Fruchtwasseraspiration, auf die schon Haberda, Richter, Ungar u. a. hingewiesen haben, hat kürzlich Walcher wieder an zahlreichen Beispielen klargelegt. Nach ihm können die Lungen bei Fruchtwasseraspiration, die übrigens reife Neugeborene oft viel stärker zeigen als unreife, entfaltet sein oder nicht. Häufig finden sich kleine Beatmungsinseln, während das übrige Lungengewebe anektatisch ist. Diese Atelektase kann primär durch Verlegung zuführender Bronchien mit Schleim oder sekundär entstehen, in dem schon geatmete Lungenpartien später durch Verlegung der zuführenden Luftwege von der Atmung ausgeschlossen und durch Luftresorption luftleer werden.

Auch ein vicariierendees Emphysem kommt nach Walcher bei Fruchtwasseraspiration vor. Wichtig sind dabei auch Blutungen in den Lungen, die ebenfalls von Walcher im Anschluß an Ypplö, Nippe, Richter, Marx u. a. eingehend beschrieben sind, bald in Form der gewöhnlichen subpleuralen Ekchymosen, bald als breite, ersteren gleichzusetzenden und oft in sie übergehenden Blutungsbänder, die das interstitielle Gewebe der Lungen, besonders in der Umgebung der Gefäße und Bronchien durchziehen, interalveolär in den Septen der Lungenbläschen oder in den Alveolen selbst lokalisiert sind und solche Dimensionen annehmen können, daß das Lungengewebe blutkuchenartig erscheint. Sie entstehen hauptsächlich bei Blutstauungen in den Lungen und langsamem Tod, vielleicht allerdings manchmal auch postmortal durch Hypostase (Haberda).

Die Fruchtwasserspiration ist in den größeren und kleineren Luftwegen, wenn sie einen stärkeren Grad erreicht, meist schon mit bloßem Auge sichtbar, sie deutet dann neben galliger Imbibition der Nabelschnur und zum Teil von Meconium entleertem Dickdarm auf intrauterine Asphyxie hin. Die Bronchien sind dabei angefüllt mit fadenziehendem Schleim, der autochtom in den Luftwegen beim Neugeborenen niemals entsteht (G. Strassmann), dem Konglomerate von Vernixzellen oft als weiße Bröckel beigemischt sind (Haberda) oder der durch Beimengung von Blut, Meconium, zum Teil in ganzen Klumpen (Richter) etc., verschiedenee Färbungen bekommen kann. Walcher hat hier mit Recht gefordert, daß die Lungen bei der Sektion nicht, nachdem sie aus dem Brustkorb herausgenommen sind, mit dem Hilus nach oben gelegt werden, da sonst Blut in die Bronchien hineinläuft. In der Trachea und den Bronchien kann übrigens eine Fruchtwasseraspiration durch eine hier häufig vorkommende oder sehr starke postmortale (?) Epitheldesquamation vorgetäuscht werden (F. Strassmann). In den Lungen selbst ist die Fruchtwasseraspiration gewöhnlich nicht mit bloßem Auge erkennbar. Nur manchmal kann sie in peripheren Lungenteilen sichtbar werden, indem diese Gebiete an der Lungenoberfläche mit gelbgrüner Farbe durchschimmern, wie wenn sie lufthaltig sind (Haberda-Hochheim). Bemerkenswert ist, daß bei reichlicher intrauteriner Aufnahme stark verfetteter Vernix durch

vorzeitige Atembewegungen, infolge des leichteren spezifischen Gewichtes des Fettes, luftleere Lungenpartien schwimmfähig werden können, ebenso wie auch bei Lungensyphilis durch Ansammlung verfetteter Alveolarepithelien in den Lungen diese Parteien manchmal auf Wasser schwimmen (Ahlfeld, Marchand, Beneke, Haberda, Cevidalli).

Der mikroskopische Nachweis der Fruchtwasserbestandteile in Lungen und im Bronchialbaum kann im frischen Abstrichsaft und gefärbtem Präparat erfolgen. Die Untersuchung des Abstrichsaftes geschieht am besten in physiologischer Kochsalzlösung oder 1—5 %iger Essigsäure, wobei das Auflegen des Deckglases wegen der Zartheit der Gebilde mit besonderer Vorsicht zu erfolgen hat (Richter). Man sieht dann gewöhnlich ohne Schwierigkeiten die zerknitterten, kernlosen, oft gestreiften Vernixzellen, Fettröpfchen, größere Fettropfen und eckige mattglänzende Fettklumpen, die manchmal noch Kernreste und Zellrestgrenzen erkennen lassen (Haberda),. eventuell auch die Bestandteile des Meconiums, vor allem Meconiumkörper, Lanugohaare, seltener Cholestearinkristalle, Scheidenepithelien, die an ihrem Kern- und Glycogengehalt zu erkennen und von verschluckten Rachenepithelien zu unterscheiden sind, Blut, Schleimkugeln aus der Scheide, Bakterien usw. Nach Ungar ist dabei der Abstrichsaft von allen Lungenlappen zu unternehmen, um ein möglichst klares Bild von der Intensität der Aspiration zu bekommen.

Zur Darstellung der Vernixzellen in gefärbtem Präparat hat F. Strassmann zuerst verdünnte Gentianaviolett- oder Fuchsinlösung mit nachträglicher Entfärbung im Alkohol, die zuerst sehr gute Bilder gab, empfohlen. Doch hat sich die Methode später nach einigen Erfahrungen von F. Strassmann vielleicht durch einen Wechsel in der Qualität der Farben als unsicher erwiesen. Reuter hat zum Auffinden der Vernixzellen im Paraffin- oder Gefrierschnitt die Gramsche oder Fibrinfärbung nach Weigert besonders empfohlen, weil sie auch Bakterien und Fibrin darstellt, auch in den faulen Lungen anwendbar ist und mit ihr Scheidenepithelien und Vernixzellen sehr gut unterscheidbar sind. Zu ihr ist auch neuerdings wieder von G. Strassmann geraten worden. Beim Aufkleben der Schnitte auf den Objektträger ist dabei Vorsicht anzuwenden, damit nicht Epidermiszellen vom Finger des

Untersuchers auf das Präparat gelungen und eine Aspiration von Vernix vortäuscht. Doch ist die Gramsche Färbung ebenfalls unsicher und versagt oft, auch wenn deutliche Fruchtwasseraspiration vorhanden ist. Nach Erfahrungen von Fraenckel-Weimann heben sich die blaugefärbten Vernixzellen oft bei schwacher Vergrößerung wenig ab, und es bleibt eine große Zahl von ihnen ganz ungefärbt. Nippe wendete am eingebetteten Material, außer der Gramschen Methode, die Färbung mit Hämatoxylin-Eosin an. Die Vernixzellen werden hier rot gefärbt, während der Schleim blau erscheint. Auch Pflanzenzellen und Jauchebestandteile sollen sehr gut zu erkennen sein. (s. u.). Endlich hat Hochheim zur Darstellung der Fruchtwasseraspiration in den Lungen die Fettfärbung mit Sudan empfohlen und ihr ebenso wie Richter, neuerdings auch Fraenckel-Weimann u. a. den Vorzug vor der Gram-Färbung gegeben. Schon mit schwacher Vergrößerung erscheinen die Fruchtwasserbestandteile im Fettpräparat als leuchtend rote Massen, bei stärkerer als feine bis große Fettropfen, die oft in einer homogenen oder feinkörnigen Masse (geronnene Flüssigkeit?) liegen. Eventuell sieht man auch größere, stumpfwinklige, rote Talgklumpen, wie sie ein Schnitt durch die mit Vernix caseosa bedeckte Haut des Neugeborenen ebenfalls zeigt. Es überwiegen die Plattenepithelien oder das Fett. Die Vernixzellen erscheinen öfter dunkelblau oder sind mit feinen Fettröpfchen übersät, wodurch sie sich auch von den Vaginal- und Mundepithelien unterscheideen. Zweimal fand Hochheim in den Alveolen eigenartige mattblaue Bänder, vielleicht durch Stoffwechsel veränderte Fruchtwasserbestandteile (?). Die Alveolarepithelien enthalten nach ihm, worauf auch Richter hingewiesen hat, ebenso wie die Bronchialepithelien und Bindegewebszellen in der Neugeborenenlunge oft feine Fettkörnchen die zwar auch so ohne Aspiration vorkommen (Richter), aber sicher zum Teil aus aspiriertem und abgebautem Fruchtwasserfett entstehen. Emigrierte Leukocyten können das Fett aus dem Fruchtwasser ebenfalls schließlich in den Alveolen aufnehmen. Auch Bronchialepithelien liegen öfter in den Alveolen, die postmortal oder künstlich dort hineinverschleppt werden. Bakterien finden sich in der geatmeten und ungeatmeten Lunge in gleicher Weise. Oft sah Hochheim, über große Lungenbezirke verteilt, eigen-

artige dunkelblaue Massen in Alveolen, die sie zum Teil ganz ausfüllten, mit körnig vakuoliger Struktur, mit oder ohne Kerne, mit scharfen oder unscharfen Grenzen. Er hielt sie für abgestoßene und „myeloid" degenerierte Alveolarepithelien (s. o.). Im frischen Abstrich erkennt man nach ihm deutlich, daß sie, wie man auch schon früher festgestellt hatte, Fett und Myelien als Tropfen und Schollen enthalten, das dann durch die Fixierung deutlicher hervortritt (s. o.). Sie treten besonders häufig mit der Fruchtwasseraspiration vergesellschaftet auf, werden vielleicht durch krankhafte Atembewegungen und Quetschung der Lunge mit den Fruchtwasserbestandteilen innig vermischt und können so wohl auch bis in die kleinsten Bronchien verschoben werden. Sind die Epithelien zerfallen, so kann das aus ihnen freiwerdende Myelin zu einer Art von Myelinpropf mit knorrigen Aesten und Netzen zusammenfließen und eine Aspiration fremdartiger Massen (Schleim etc.) vortäuschen. (Desquamationspneumonien mit sekundärer Myelindegeneration). Die Erscheinung tritt sicher teilweise postmortal, bei Aspiration aber wahrscheinlich schon vital auf.

Die Anwendung der mikroskopischen Untersuchung zur Feststellung der Fruchtwasseraspiration ist auch für den Nachweis des Ertrinkens in verschiedenartigen Flüssigkeiten beim Neugeborenen von größter Bedeutung. Nach Haberda, Nippe u. a. erkennt man im mikroskopischen Bild, besonders auch mit der Sudanfärbung (G. Strassmann), die mannigfaltigen Bestandteile des Schmutzwassers, der Abortjauche usw. gewöhnlich sehr leicht. Die Kotbestandteile können in Form pflanzlicher, tierischer, schölliger Gebilde bis in die feinsten Bronchien verschleppt werden (G. Strassmann). Haberda hat hier vor allem auf die schwierigen Fälle hingewiesen, wo es sich um ein Hineingebären in einen Eimer mit Fruchtwasser oder um ein Liegenlassen des Kindes in Fruchtwasser handelt. Gerade hier hat nach ihm der Nachweis heterogener Schmutzkörper in Form von Kotbestandteilen, Kohle, Sand usw. neben starker Lungenblähung (Ertrinkung!) besondere Bedeutung. Finden sich in den Lungen zugleich Fruchtwasser und Schmutzbestandteile, so liegt keine intrauterine Aspiration, sondern ein Hineingeborenwerden in ein Gefäß mit Schmutzwasser vor. Ist die Lunge dabei entfaltet, so hat

das Kind noch Zeit zum Atmen gehabt, bevor es ins Wasser gelangte oder ist in ihm nicht ganz untergetaucht. Ist die Lunge dagegen anektatisch, so muß das Kind sofort bei der Geburt ohne Luft geatmet zu haben, ins Wasser gelangt und darin untergetaucht sein. Das Küchenschmutzwasser enthält nach Haberda, Richter u. a. große Fettropfen, Amylumkörper, Pflanzengewebsteile und Fleischfasern, die aber im Gegensatz zu denen im Kot nicht gallig inhibiert sind, Sand, meist in Form farbloser, eckiger Gebilde mit muscheligen Ecken, Kaffeesatzbestandteilen, Bakterien usw. Die Abortjauche ist meist schon makroskopisch zu erkennen und enthält mikroskopisch pflanzliche und tierische Gewebebestandteile, vor allem Muskelfasern mit oft sehr gut erhaltener Querstreifung und meist gallig inbibiert, neben Sand, Kohle und Trippelphosphaten (Netolitzky, Möller). Bei Erstickung in Asche oder Lebendvergraben können Ruß, Kohle- und Sandpartikel ebenfalls bis in die Lungenalveolen gelangen. Auch zur Darstellung der Milchaspiration eignet sich die Sudanfärbung besonders gut. Diese ist hier an dem Auftreten von mehr gleichmäßig runden Fettropfen in den Alveolen zu erkennen und dadurch von der Fruchtwasseraspiration leicht zu unterscheiden (Hochheim).

Die Fruchtwasseraspiration ist makroskopisch schon häufig, nicht immer an der Ausfüllung der Trachea, Bronchien, ihrer größten Aeste oder kleinsten Verzweigungen mit Schleim, dem oft Konglomerate von Vernixzellen als weiße Bröckel beigemengt sind oder auch untermischt mit Meconium, Blut usw. zu erkennen. In den Lungen selbst war bei den im hiesigen Institut beobachteten Fällen die Fruchtwasseraspiration in der Weise, wie das Haberda beschrieb, nicht sichtbar. Auch wurde niemals eine Schwimmfähigkeit der Lungen durch aspiriertes Fruchtwasserfett beobachtet. Alles in allem ist es jedoch unmöglich, über Grad und Ausdehnung einer Fruchtwasseraspiration allein auf Grund der makroskopischen Untersuchung der Luftwege ein Urteil zu gewinnen. Es ist hier unbedingt erforderlich, die histologische Untersuchung nicht nur im frischen Abstrich, der zwar wichtig ist, aber nicht ausreicht, sondern auch im gefärbten Präparat anzuschließen.

Von Färbemethoden wurden regelmäßig die mit Hämatoxylin-Eosin, die Fettfärbung mit Sudan und Gramsche Bakterienfärbung angewandt. Bei weitem am wichtigsten ist die Fettfärbung. Sie allein ist imstande, die eigentliche Ausdehnung der Fruchtwasseraspiration festzustellen, da sie die beiden Hauptbestandteile des aspirierten Fruchtwassers, das Fett und die Vernixzellen, gleich gut darstellt. Fett in Form kleinster und größerer Fettropfen bis zur Bildung unregelmäßiger Fettballen, offenbar durch Konfluenz der Fettropfen, findet sich bei der Fruchtwasseraspiration immer in mehr oder weniger großen Mengen, vor allem dem Alveolarrand anliegend. Vernixzellen dagegen sind nicht immer vorhanden und können auch manchmal ganz fehlen. Die Sudanfärbung stellt die aspirierten Fettmassen in den Alveolen in ausgezeichneter Form dar. Auch die Vernixzellen sind hier in ihrer typischen zerknitterten Form sehr gut erkennbar, da sie sich zum großen Teil mit Sudan diffus anfärben oder mit feinen Fettröpfchen übersät sind. Sie liegen oft in Haufen, zu ganzen Paketen und Ballen zusammengepreßt. Das Grampräparat stellt nur die Vernixzellen dar, und zwar zeigen diese hier, wie mannigfache Erfahrungen im hiesigen Institut ergeben haben, nur vereinzelt oder in ganz überwiegender Minderzahl deutliche Blaufärbung, so daß hier häufig die Fruchtwasseraspiration überhaupt übersehen oder aber in ihrer Intensität nicht erkannt war. Außerdem ist die Entfaltung der Alveolen im Gram-Präparat nicht mehr zu beurteilen. Im Hämatoxylin-Eosinschnitt (Nippe) tritt das aspirierte Fett ebenfalls nicht in Erscheinung oder bildet hier wenigstens nur dunkelblaue, körnige, schwer identifizierbare Massen. Die Vernixzellen dagegen sind sehr gut, blaßblau oder rosa gefärbt, zu erkennen, allerdings nur bei stärkerer Vergrößerung. Man kann sie hier auch von Scheiden-, Mundepithelien usw. differenzieren und die aspirierten Meconiumkörperchen heben sich hier am besten von ihrer Umgebung ab. Es kommt also zur Feststellung der Fruchtwasseraspiration in erster Linie die Sudanfärbung (Hochheim), in zweiter Linie das Hämatoxylin-Eosin-Präparat (Nippe) in Betracht, beides Methoden, die auch zu Erkennung der Lungenentfaltung und pathologischer Prozesse in den Lungen am besten geeignet sind. Die Gramfärbung ist wegen ihrer Unsicherheit entbehrlich.

Wie erwähnt, fallen die aspirierten Fettmassen bei der Fruchtwasseraspiration am meisten in die Augen, in zweiter Linie die Vernixzellen. Für das Fruchtwasserfett ist eine Zusammensetzung aus kleinsten Tröpfchen bis zu großen Fettballen charakteristisch. Es unterscheidet sich dadurch von der postmortalen fermentativ-autolytischen Verfettung der Alveolarepithelien, die immer zur Bildung sehr feinkörnigen Fettes führt, ebenso auch von der Milchaspiration, wo, wie sich bei mehreren beobachteten Fällen ebenfalls gezeigt hat, sich in den Alveolen gewöhnlich ziemlich gleichmäßig große Fettropfen, nur selten verschieden große, zum Teil konfluierende finden. Schwieriger ist die Unterscheidung von den ebenfalls sehr verschieden großen tropfigen Fettmassen, in die das Lungengewebe in Umgebung der basophilen Zellprodukte (s. o.) bei ev. Fäulnis zerfällt. Sie ist meist allerdings durch ihre Lokalisation etc. zu diagnostizieren; doch kann eine Unterscheidung bei hochgradiger Fäulnis unmöglich sein. Die Vernixzellen sind von verschluckten Mund- und Vaginalepithelien durch den Kerngehalt und Glykogenreichtum letzterer zu unterscheiden, wozu die üblichen Methoden des Glykogennachweises (Lugol'sche Lösung, Beestsche Färbung) anzuwenden sind. Doch muß man sich hüten, Kerne von Alveolarzellen, die Vernixzellen aufliegen, als in den Zellen liegend anzusehen. Sehr wichtig ist die Unterscheidung der Vernixzellen von den verschiedenartigen postmortalen Zerfallsformen der Alveolarepithelien in der faulen Lunge. Die „myeloide" Degeneration der Alveolarepithelien kann eine Fruchtwasseraspiration, besonders wenn letztere sehr gering ist, verdecken. Sie ist bei ihr gerade besonders stark und es kann dann zu einer innigen Vermischung der abgestoßenen Alveolarepithelien mit dem Fruchtwasser kommen, wohl nicht, wie Hochheim annahm, durch künstliche Vermischung, sondern indem die Alveolarepithelien nachträglich in die schon mit Fruchtwasser angefüllten Alveolen abgestoßen werden. Die in den Alveolen sich zusammenballenden Reste der zerfallenden Alveolarepithelien hüllen dann die aspirierten Fettmassen und Vernixzellen so ein, daß sie in den so im Fettpräparat entstehenden schmutzig braunroten und blauen Massen im Hämatoxylin-Eosin-Präparat nicht mehr oder wenigstens nur bei genauer Durchmusterung des Schnittes, ev. mit Oelimmersion, zu erkennen sind.

Die Vernixzellen können weiter auch mit gequollenen Alveolarepithelien und ihren basophilen Zerfallsprodukten verwechselt werden, besonders, weil erstens bei Fruchtwasseraspiration die Epithelien der mit Fruchtwasser gefüllten Alveolen zur Ablösung, Quellung, basophilen Umwandlung stark neigen und 2. die in den Alveolen unter denselben Bedingungen wie die Alveolarepithelien stehenden aspirierten Vernixzellen dieser Quellung und basophilen Umwandlung ebenfalls vielfach anheimfallen können, ebenso die Scheiden- und Mundepithelien. Sie sind dann von einander und von den postmortal umgewandelten Alveolarepithelien sehr häufig, wenn nicht ein feiner Niederschlag von Fettröpfchen die Identifizierung der Vernixzellen möglich macht, nicht mehr zu unterscheiden, und man ist hier ganz darauf angewiesen, aus dem aspirierten Fett im Sudanpräparat die Diagnose auf Fruchtwasseraspiration zu stellen. Auch die Meconiumkörperchen, die wir bei einzelnen Fällen, wenn es bei dem erstickenden Kinde zur Meconiumentleerung in das Fruchtwasser gekommen war, in geradezu ungeheurer Zahl gesehen haben, können mit gequollenen Alveolarepithelien, besonders, wenn sie, wie das häufig der Fall ist, grünlich gefärbt sind, verwechselt werden.

Die Aspiration kleinster Mengen von Fruchtwasser ist auch nach Erfahrungen des hiesigen Institutes, übereinstimmend mit Befunden von Hochheim, Haberda, Ungar u. a. außerordentlich häufig, wohl physiologisch und als Todesursache nicht zu verwerten. Sie ist oft nur so gering, daß lediglich einzelne Fettropfen in den Alveolen und nur ganz wenige oder überhaupt keine Vernixzellen aufzufinden sind. Von ihr führen alle Uebergänge zu den außerordendlich schweren Fällen von Fruchtwasseraspiration, wie man sie manchmal antrifft, wo die entfalteten Alveolen mit ungeheuren Fettmassen und Vernixzellen gefüllt sind, und auch die erweiterten Bronchien eine Füllung mit Fruchtwasserbestandteilen zeigen. Oft werden dann beim Gefrierschneiden die Fettmassen auch über das Lungengewebe selbst hinweggeschmiert. Hier bildet dann die Fruchtwasseraspiration zweifellos die Todesursache. Bei den anderen Fällen kommt es außerordentlich darauf an, wie weit das Lungengewebe durch Luft entfaltet ist. Ist die Fruchtwasseraspiration nicht sehr stark, und erscheint das Lungengewebe weiterhin entfaltet, so kann die Aspiration von

den Neugeborenen ohne Folgen überstanden werden. Sind dagegen größere Bezirke dadurch, daß die zuführenden Bronchien mit Fruchtwasser verstopft sind, anektatisch, wobei oft andere ein vicarierendes Emphysem zeigen, so kommt die Aspiration ebenfalls als Todesursache in Betracht, ebenso, wenn die Alveolen zwar entfaltet, aber, wie wir das gesehen haben, völlig mit corpuskulären Fruchtwasserbestandteilen über weite Lungenstrecken hin vollgepfropft sind. Auch dann ist eine ausreichende Atmung unmöglich. Es kommt aber auch bei starker Fruchtwasseraspiration eine sehr gleichmäßige und intensive Luftentfaltung der Alveolen vor. Die Lungenentfaltung steht also nicht prinzipiell im umgekehrten Verhältnis zur Fruchtwasseraspiration, sondern wechselt hier, von sehr verschiedenen Momenten (Geburtsverlauf, Stärke der Atembewegung etc.) abhängig, außerordentlich. Für die Beurteilung des Grades der gleichzeitigen Lungenentfaltung bei Fruchtwasseraspiration sind, wie erwähnt, die Untersuchungen von Fraenckel und Weimann an den in Utero abgestorbenen Föten von großer Wichtigkeit. Nach ihnen darf hier nicht aus leeren entfalteten Alveolen im histologischen Präparat ohne weiteres auf Luftfüllung geschlossen werden, da sie auch durch die wegen ihres geringen Eiweißgehaltes in den Alveolen histologisch nicht nachweisbare Amnionflüssigkeit enttaltet sein können (s. o.). Das Ausschlaggebende ist hier also immer die Luftentfaltung der Alveolen, die durch Schwimmprobe und makroskopische Lungenuntersuchung nachzuweisen ist.

Wenn die Fruchtwasseraspiration überstanden wird, so kommt es in den Alveolen zu einem Abbau des Fruchtwasserfettes, nach Hochheim durch mobilisierte Alveolarepithelien und Leukozyten. Bei einem Kinde, das noch mehrere Tage nach der Geburt gelebt hatte, war das ebenfalls sehr deutlich. Die Alveolen waren dort noch mit freien Fettropfen angefüllt. Dazwischen lagen aber überall große runde Elemente, deren Plasma derartig mit Fettröpfchen vollgepfropft war, daß man den Kern nicht sehen konnte, die also typische Fettkörnchenzellen darstellen. Sie entsprachen hier aus ihrem Verband gelösten Alveolarepithelien, nicht Leukozyten. Bei stärkerer Aspiration können sich dann auch bronchitische und bronchopneumonische Prozesse mit ihrem für den Neugeborenen und Säugling eigenartigen histologi-

schen Bilde entwickeln. Es war das bei einem Kinde, das längere Zeit gelebt hatte, der Fall. Die Alveolen waren nicht lufthaltig, sondern angefüllt mit Oedemflüssigkeit, Blut und eigenartigen, dunkelblauen Massen. Diese waren im Hämatoxylin-Eosinpräparat homogen bis feinkörnig und sahen zum Teil wie zusammengeballte Vernixzellen aus. Dazwischen lagen wieder die erwähnten gequollenen basophilen Gebilde; einmal konnte auch ein einwandfreies Meconiumkörperchen aufgefunden werden. Im Fettpräparat waren die Massen rotbraun und bestanden zum Teil aus tropfigem Fett. Auch in den Bronchien waren reichlich Fetttropfen. Es handelt sich hier wohl zweifellos um einen Folgezustand nach Fruchtwasseraspiration, die hier bei längerem Bestehen zu einer Pneumonie mit Oedem und Blutungen in das Lungengewebe geführt hatte.

Auch von Geburten in flüssige Medien sind in den letzten Jahren im Institut einige Fälle beobachtet worden.

Einer betraf ein Kind, das in heißes Wasser (Sitzbad) geboren war und eine halbe Stunde später aus diesem vom Arzt tot herausgezogen war. Es hatte am ganzen Körper starke Hautverbrennungen. Schwimmprobe und makroskopische Lungenuntersuchung ergaben ein stark positives Resultat. Mikroskopisch zeigte die Lunge ein sehr gleichmäßiges und ausgesprochenes Emphysem mit einer ganz ungewöhnlich intensiven Entfaltung der Alveolen und Bronchien, wie man sie selten sieht (Abb. 26). Es handelt sich offenbar um ein typisches Ertrinkungsemphysem (Emphysema aquosum). Das Kind mußte wegen der Luftfüllung der Lungen, bevor es in das Wasser gelangt war, geatmet haben oder von dem Wasser im Sitzbad nicht vollkommen bedeckt gewesen sein. Vereinzelt waren auch Atelektasen in den Lungen vorhanden, offenbar infolge Verlegung von Bronchialästen durch Fruchtwasseraspiration. Es fand sich nämlich in vielen Alveolen sehr reichlich Fett, meist feintropfig, aber auch in großen Tropfen und sie zum Teil ganz ausfüllend. Vereinzelt fanden sich in den Lungen auch interstitielle Blutungen. Eine Einatmung anderer corpuskulärer Bestandteile wie aus dem Fruchtwasser, war nicht nachzuweisen. Das Fruchtwasser konnte schon im Uterus und beim Passieren der Geburtswege oder aber erst beim Ertrinken des Kindes im heißen Sitzbad, in das es mit hineingeflossen war, in die Atemwege gelangt sein.

Ein zweites Kind war in einen halb mit Wasser gefüllten Eimer geboren und von der Mutter im Zusammenhang mit Nabelschnur und Nachgeburt angeblich wegen einer Ohnmacht liegen gelassen. Die Lungen des schon etwas faulen Kindes waren ziemlich gleichmäßig entfaltet, die Alveolen und zum großen Teil auch die auffallend gut erhaltenen Bronchien sind weit. Auch hier bestand über weite Lungenbezirke hin ein deutliches Emphysem, das zum Teil sicher durch die Ertrinkung, zum Teil aber auch wohl durch Fäulnis zu erklären war. In den Alveolen fanden sich einzelne Fruchtwasserbestandteile — dem Eimerinhalt hatte sich Fruchtwasser und Blut beigemengt — bröcklige Massen sowie kleine runde Körper mit Membran (Stärkekörner?), die vielleicht aus dem Eimerinhalt (Küchenwasser) stammten. Jedenfalls sprach der Befund sehr für eine Eimergeburt. Das Kind hatte auch hier vor der Ertrinkung oder beim Ertrinken in dem nicht bis zur Hälfte mit Wasser gefülltem Gefäß geatmet.

Aehnlich war der Befund bei einem dritten Kinde, das in einem Eimer, der etwa $^1/_1$ mit Händewaschwasser gefüllt war, geboren wurde. Die Kindesmutter behauptete, das Kind sei tot zur Welt gekommen; sie habe nicht die Kraft gehabt, es sofort aus dem Wasser herauszunehmen, sondern es liegen gelassen. Die Lungen zeigten schon makroskopisch ein deutliches Emphysem. In den Luftröhrenästen fand sich schaumige, nicht fadenziehende Flüssigkeit, Magen und Zwölffinderdarm enthielten Luft. Auch die mikroskopische Untersuchung zeigte ein hochgradiges Lungenemphysem. Bronchien und Alveolen waren maximal erweitert. Die Mehrzahl der Lungenbläschen war leer. In einigen fanden sich Fruchtwasserbestandteile in Form von Fettropfen und einzelnen Vernixzellen. Auch basophil umgewandelte Zellen waren in den Alveolen sichtbar, die in großer Zahl abgestoßenen Alveolarepithelien enthielten auch kleine Fettröpfchen. In einer Alveole fand sich ein Sandkorn, in einer anderen ein nicht näher zu identifizierendes rundliches Gebilde, mit runden Einschlüssen, das wahrscheinlich gleichfalls aus dem Wasser stammte (?). Im Lungeninterstitium war es zu frischen Hämorrhagien, besonders in Umgebung der Gefäße gekommen. Auch hier sprach der Befund für eine Eimergeburt.

Die Untersuchungsergebnisse bei den 3 Fällen sind sehr

ähnlich. Alle zeigten eine übermäßige Luftfüllung der Alveolen in Form eines Emphysems, die darauf schließen läßt, daß die Kinder den Ertrinkungstod gestorben sind und, bevor sie in die Ertränkungsflüssigkeit gelangt waren, geatmet oder wenigstens bei der Ertrinkung, da sie nur unvollkommen mit Wasser bedeckt waren, auch Luft in die Alveolen bekommen haben. Bei allen drei Fällen waren corpuskuläre Bestandteile spezifischer Natur aus der Ertränkungsflüssigkeit nicht, oder, wie bei dem letzten Fall, nur sehr wenig vorhanden. Auch das entspricht dem Tatbestand, indem es sich bei allen drei Fällen um verhältnismäßig sauberes, unbenutztes Wasser gehandelt hat, in das nur corpusculäre Bestandteile mit den Abgängen aus den Geburtswegen der Mutter, vor allem dem Fruchtwasser gelangten. So waren denn auch jedesmal Fruchtwasserbestandteile in den Alveolen vorhanden und zwar in geringer Menge, weil das Fruchtwasser durch die Mischung mit dem Eimer- resp. Sitzbadinhalt stark verdünnt war.

Auch diese Fälle zeigen, wie weitgehend die histologische Untersuchung der Neugeborenenlunge den Tatbestand und die Todesursache nicht nur bei der Fruchtwasseraspiration, sondern auch bei den Geburten in flüssige Medien klären kann. Sie soll daher ebenso wie für die Atmungsprobe, besonders wenn es sich um faule Lungen handelt, auch hier als Ergänzung der übrigen Untersuchungsmethoden unbedingt bei jedem Fall angewandt werden.

Herrn Geh. Med. Rat Prof. Dr. Strassmann für die Ueberlassung des Themas, Herrn Dr. Weimann für die Durchsicht der Präparate meinen verbindlichsten Dank.

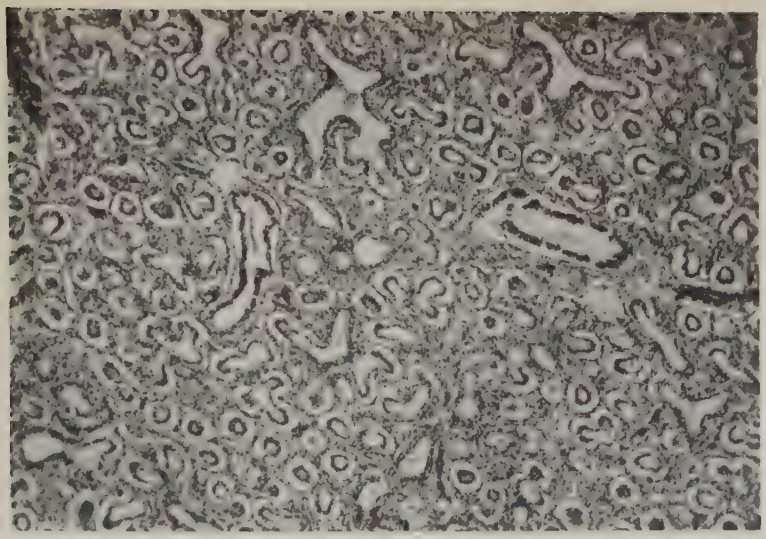

Abb. 1. Lunge eines Fötus im 6. Monat. Ausgesprochener Bau einer alveole-tubulären Drüse. Alveolen und Bronchien bilden von kubisch-cylindrischen Epithel ausgekleidete Hohlräume. Bronchien offen. Paraffinschnitt, Hämatoxylin-Eosin.

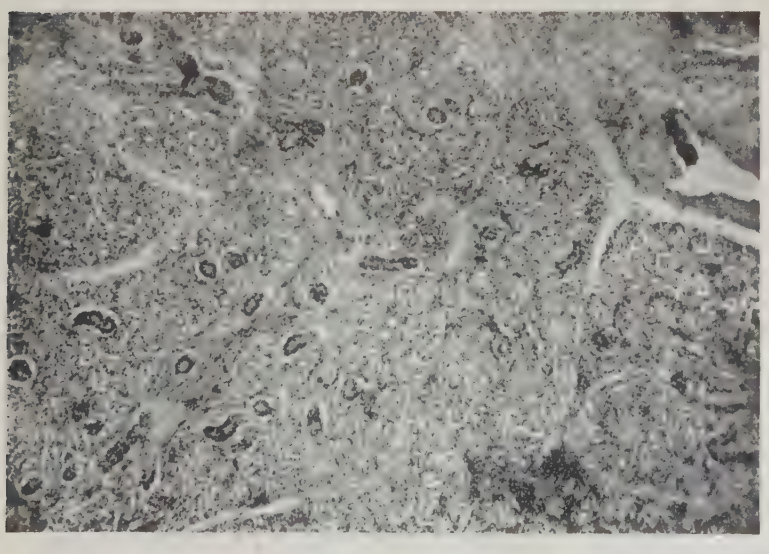

Abb. 2. Ungeatmete Neugeborenenlunge. Ihr Gewebe völlig kompakt. Alveolen geschlossen. Bronchien zusammengefaltet. Ausgedehnte interstitielle Blutungen. Paraffinschnitt, Hämatoxylin-Eosin.

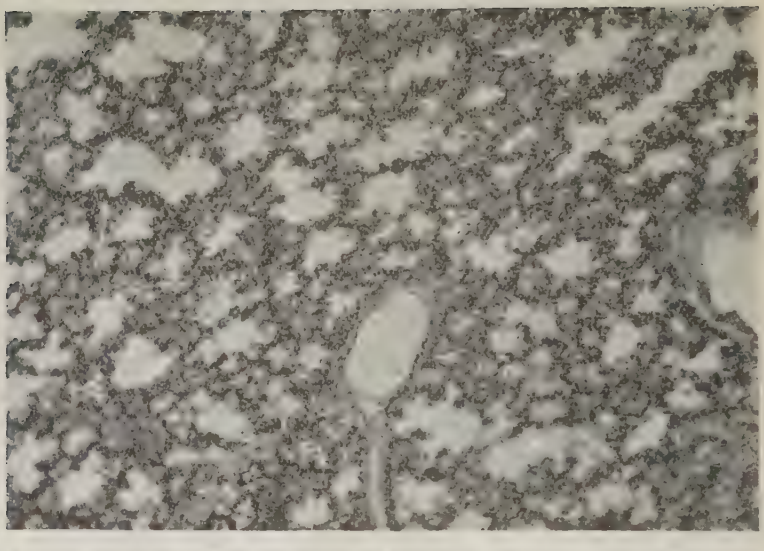

Abb. 3. Geatmete Neugeborenenlunge. Deutliche Entfaltung der Alveolen und Bronchien. Verschmälerung der Septen. Abflachung der Alveolarepithelien. Stärkere Kapillarfüllung. (Knopfkapillaren). Gefrierschnitt. Hämatoxylin-Eosin.

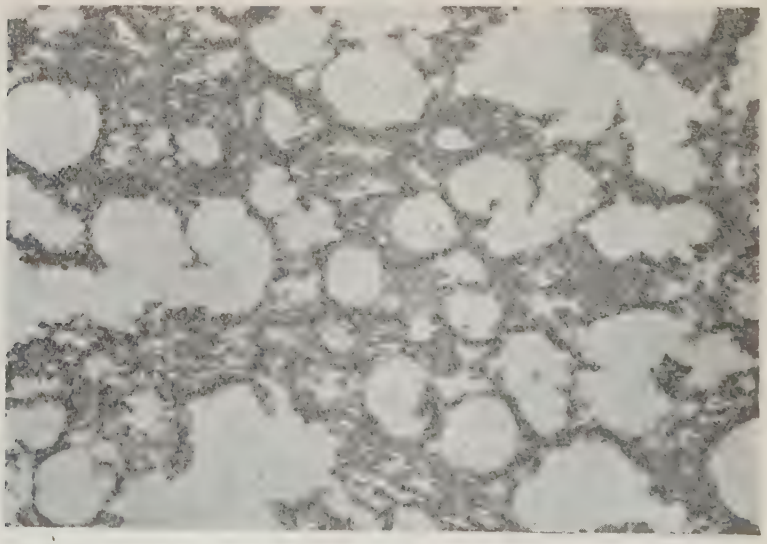

Abb. 4. Geatmete Lunge. Alveolares Fäulnisemphysem. Die durch Fäulnisgas erweiterten Alveolen haben zum Teil ihre Form behalten oder bilden große Hohlräume. Zum Teil sieht man völlig kreisrunde Fäulnisblasen, die erweiterten Alveolen entsprechen oder sich im Interstitium entwickelt haben. Gefrierschnitt, Hämatoxylin-Eosin.

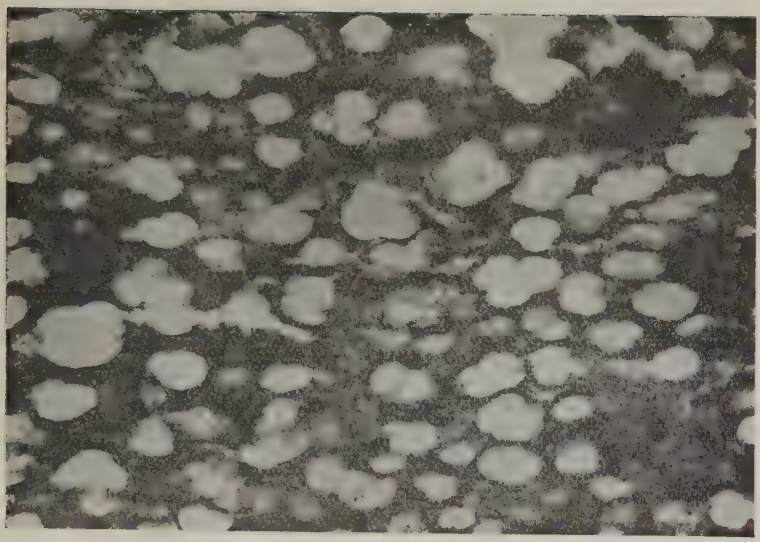

Abb. 5. Hochgradig faule Neugeborenenlunge. Nirgends deutliche Alveolarzeichnung. Zahllose dicht neben einanderliegende ziemlich gleichgroße Gasblasen in völlig kompaktem Lungengewebe, die makroskopisch eine Perlbläschenzeichnung durch Atmung vortäuschen. Gefrierschnitt, Hämatoxylin-Eosin.

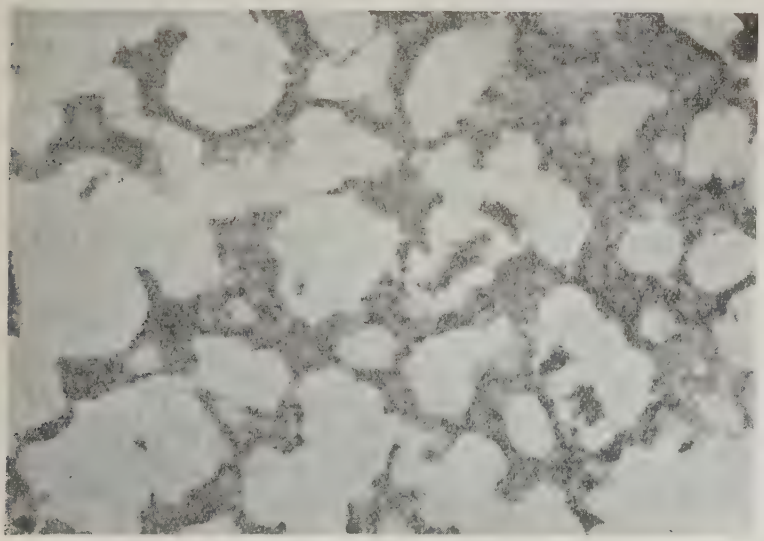

Abb. 6. Faule Neugeborenenlunge. Deutliche Entfaltung. Alveoläres Fäulnisemphysem mit ganz unregelmäßigen Gasblasen, von faulen anektatischen Lungen nicht mehr zu unterscheiden. Gefrierschnitt. Hämatoxylin-Eosin.

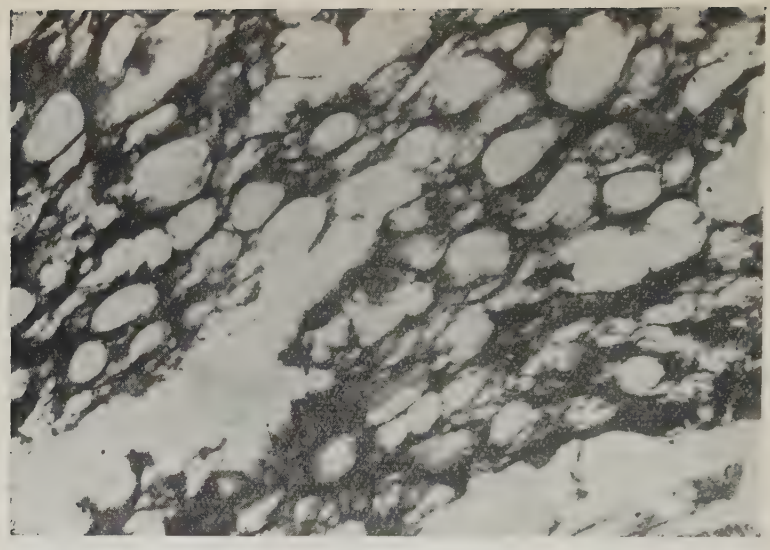

Abb. 7. Hochgradigste Lungenfäulnis. Schwammartig-poröse Struktur des Lungengewebes. Entscheidung über stattgehabte Atmung unmöglich. Gefrierschnitt, Hämatoxylin-Eosin

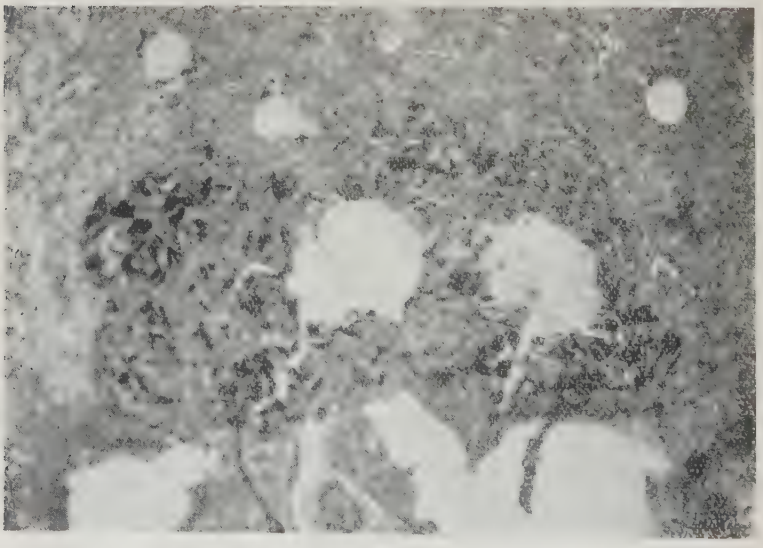

Abb. 8. Hochgradig faule Neugeborenenlunge. Herd mit basophil-hyalinen Zellprodukten und intensivem Fettzerfall in der Umgebung. Gefrierschnitt, Sudan-Hämalaun.

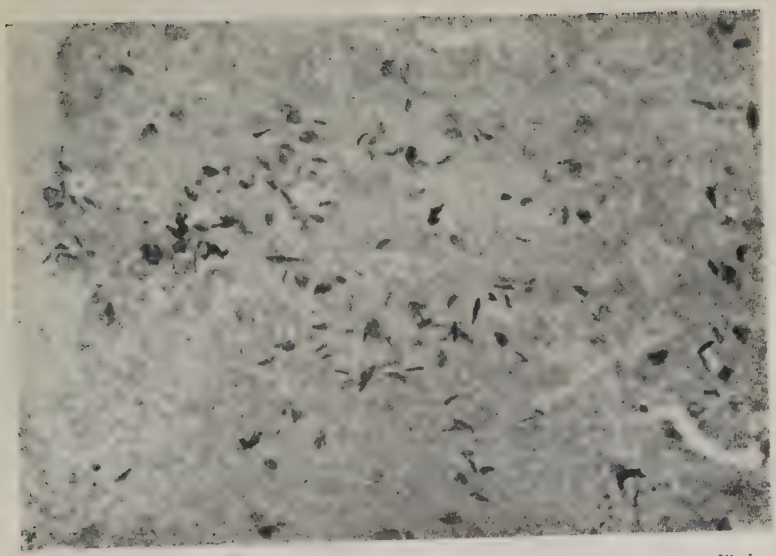

Abb. 9. Hochgradig faule Neugeborenenlunge. Keine Kernfärbung mehr. Im Gewebe verstreut basophil-hyaline Zellprodukte. Teilweise fettiger Zerfall des Lungengewebes. Gefrierschnitt. Sudan-Hämalaun.

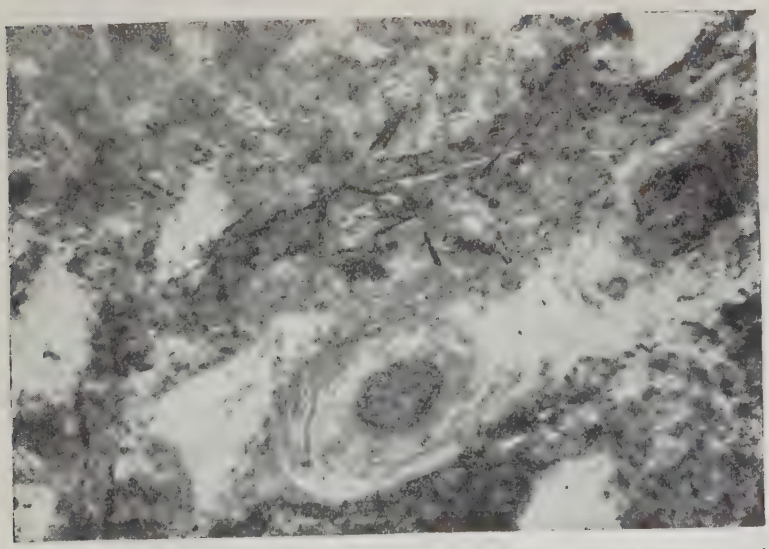

Abb. 10. Hochgradig faule Neugeborenenlunge. Keine Kernfärbung mehr. Im Gewebe verstreut zahlreiche braune nadelförmige doppelbrechende Kristalle, vielfach in Drüsen angeordnet (Margarinenadeln, Tyrosinkristalle). Gefrierschnitt. Hämatoxylin-Eosin.

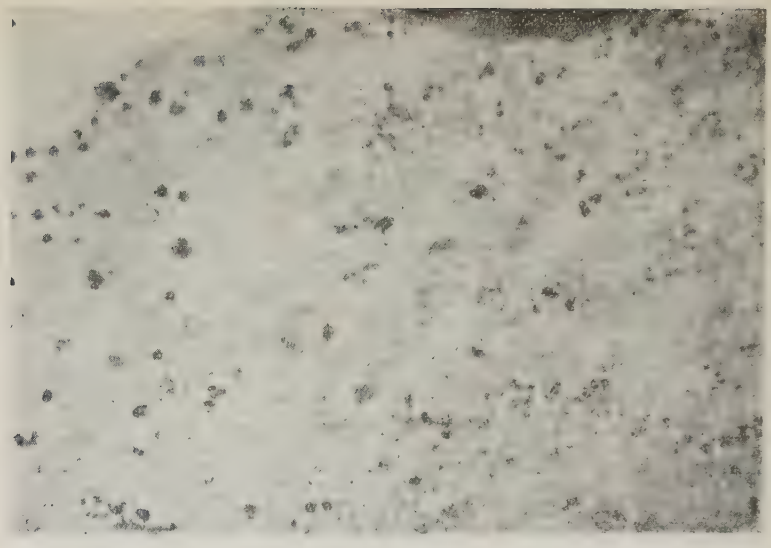

Abb. 11. Hochgradig faule Neugeborenenlunge. Keine Kernfärbung mehr. Im Gewebe konkrementartige, doppelbrechende Gebilde, zum Teil Maulbeerform (Leucinkristalle). Gefrierschnitt. Sudan-Hämalaun.

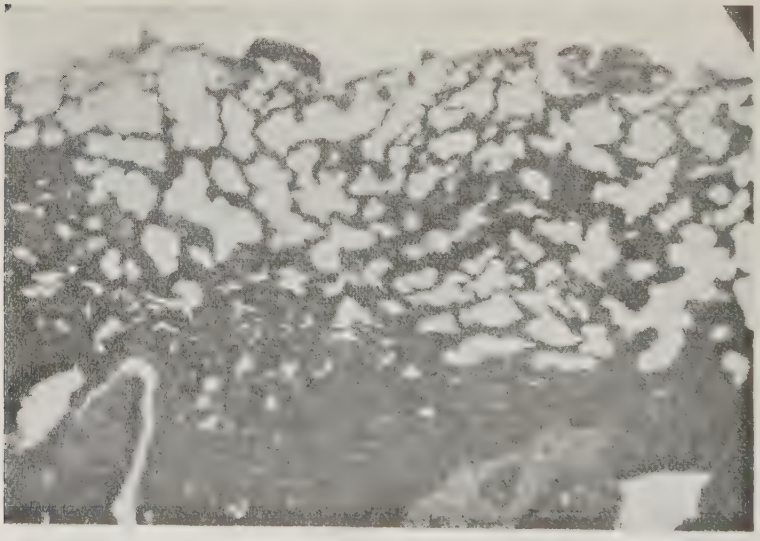

Abb. 12. Experimental angebrannte Neugeborenenlunge. Gewebe an der Oberfläche kernlos, stark rarifiziert, von großen leeren Hohlräumen (erweiterte Alveolen) durchsetzt, in der Tiefe kompakt mit erhaltener Kernfärbung. Celloidin, Hämatoxylin-Eosin Nach einem Präparat von Prof. Olbrycht.

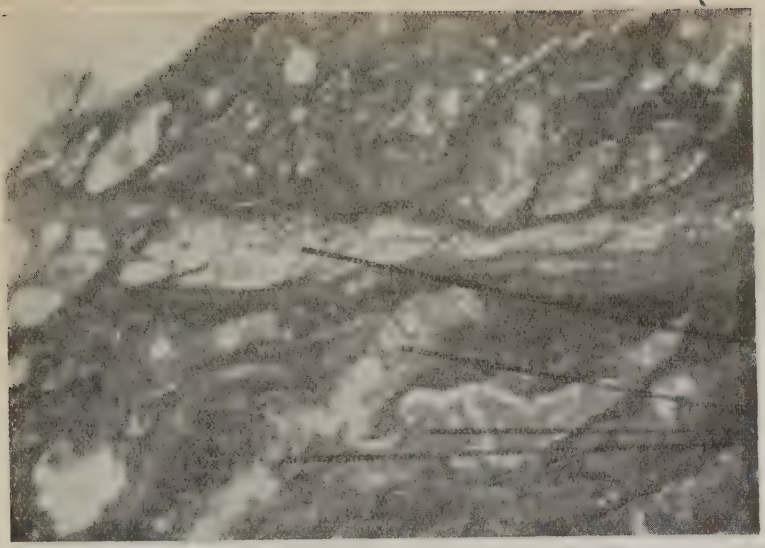

Abb. 13. Angebrannte Lunge eines Erwachsenen. bei a Hitzewabenbildung in den Alveolensepten. Bei b: Alveolen mit geronnenem Inhalt („Verbrennungsoedem") und zahlreichen Erythrocyten. Gefrierschnitt, Hämatoxylin-Eosin.

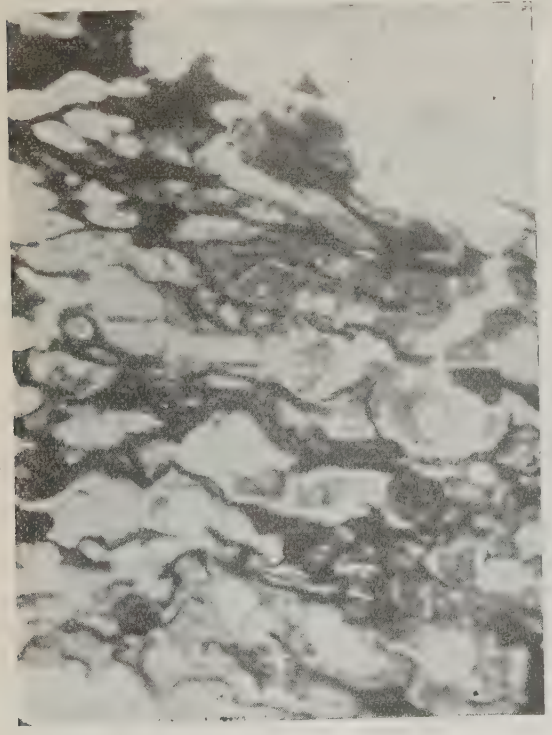

Abb. 14. Oberflächlich angebrannte Erwachsenenlunge. Gewebe rarefiziert, z. Teil kernlos Alveolen erweitert, leer oder m. geronnenem Inhalt u. Erythrocyten. Gefrierschnitt. Hämatoxylin-Eosin.

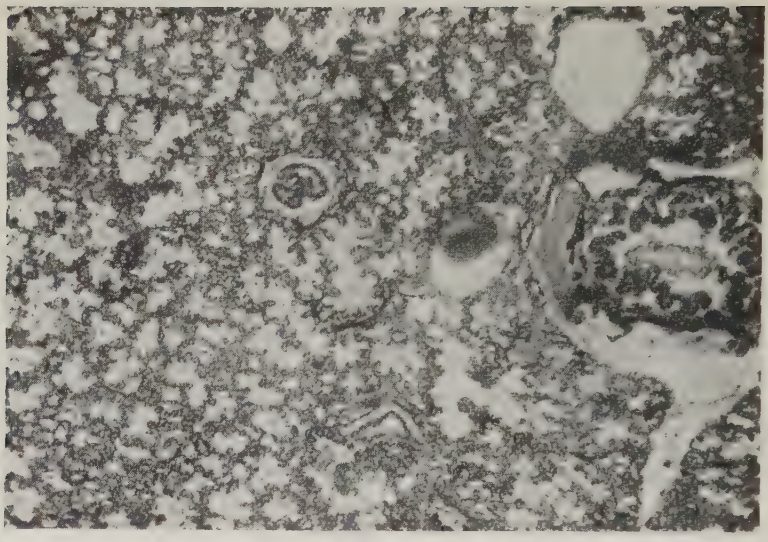

Abb. 15. Fruchtwasserentfaltung der Lungen bei Luftabschluß in Utero. Alveolen, zum Teil auch Bronchien entfaltet. Nach einem Präparat von Fraenckel-Weimann.

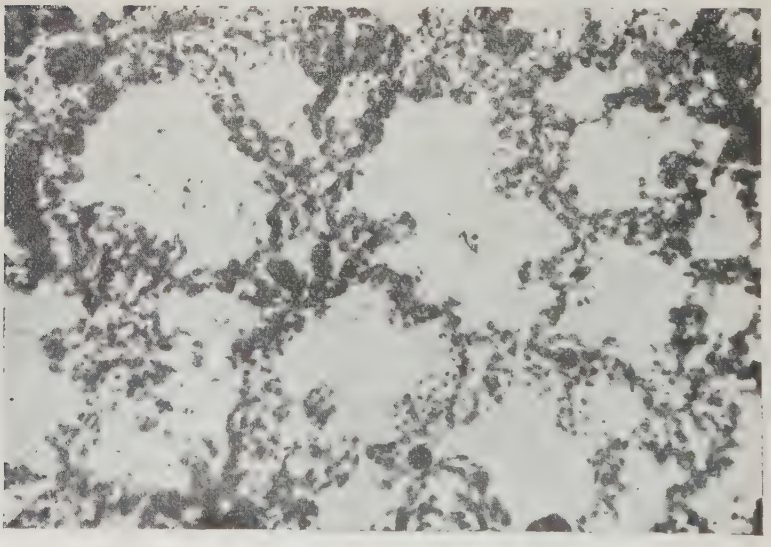

Abb. 16. Fruchtwasserentfaltung der Lungen in Utero. Das Präparat der Abb. 15 bei stärkerer Vergrößerung. Alveoleninhalt meist Erythrocyten und Alveolarepithelien, einzelne Verniszellen. Nach einem Präparat von Fraenckel-Weimann.

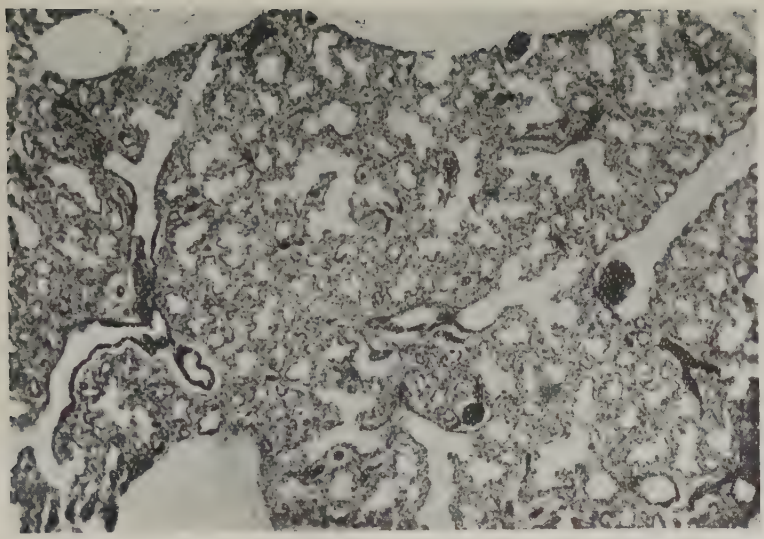

Abb. 17. Fruchtwasserentfaltung der Lungen in Utero. Deutliche Entfaltung der Alveolen. Bei a entfaltete Bronchiolen, Paraffinschnitt, Hämatoxylin-Eosin, nach einem Präparat von Fraenckel-Weimann.

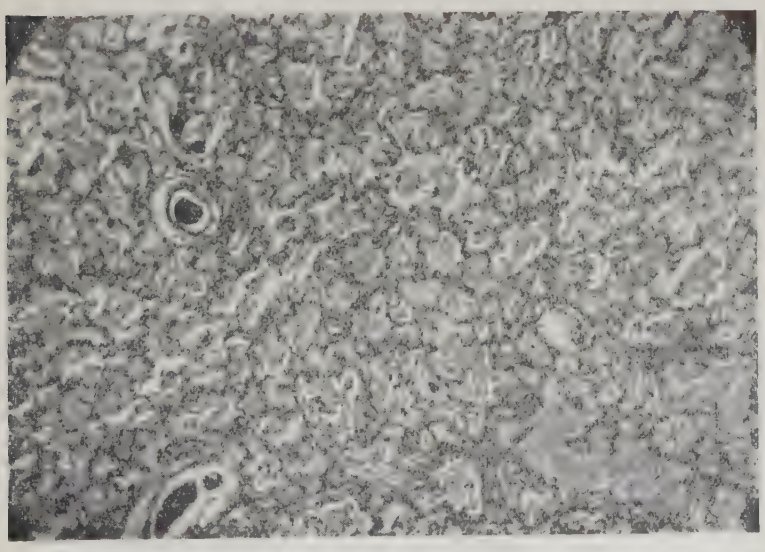

Abb. 18. Fruchtwasserentfaltung der Lunge bei Luftabschluß in Utero. Sämtliche Alveolen mit Fruchtwasserbestandteilen und Meconium gefüllt. Uebersichtsbild Hämatoxylin-Eosin nach einem Präparat von F. Strassmann.

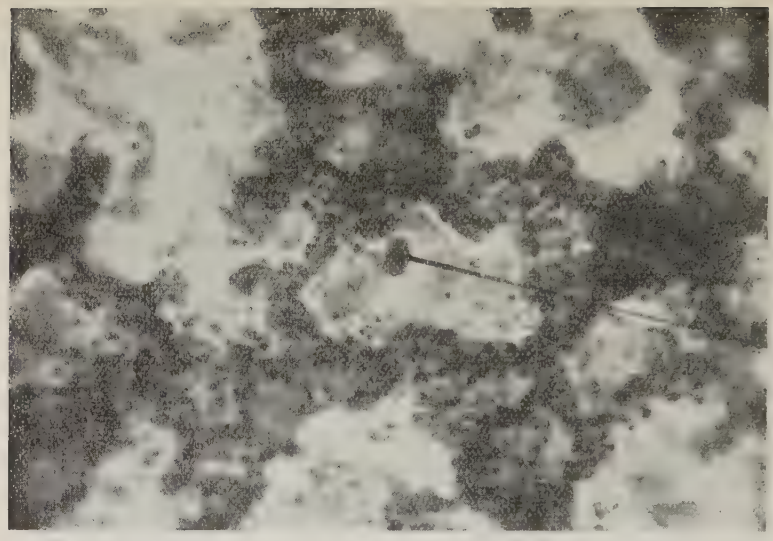

Abb. 19. Fruchtwasserentfaltung der Lungen bei Luftabschluß in Utero. Das Präparat der Abb. 18 bei stärkerer Vergrößerung. Alveolen entfaltet, mit Fruchtwasser und Meconiumbestandteilen gefüllt. Bei a großes Meconiumkörperchen. Gefrierschnitt. Hämatoxylin-Eosin. Nach einem Präparat von F. Strassmann.

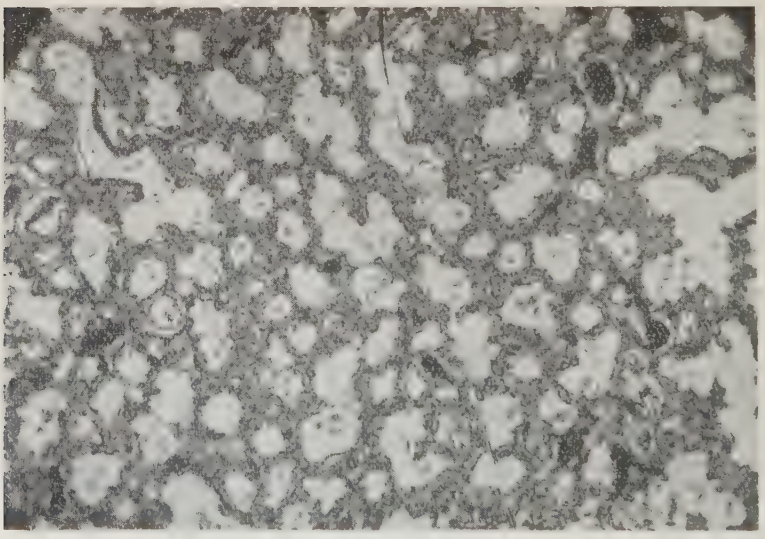

Abb. 20. Hochgradige Lungenentfaltung durch Fruchtwasseraspiration in Utero. Alveolen hier zum größten Teil leer oder mit nur vereinzelten Verniszellen. Uebersichtsbild Paraffinschnitt. Hämatoxylin-Eosin. Nach einem Präparat von F. Strassmann.

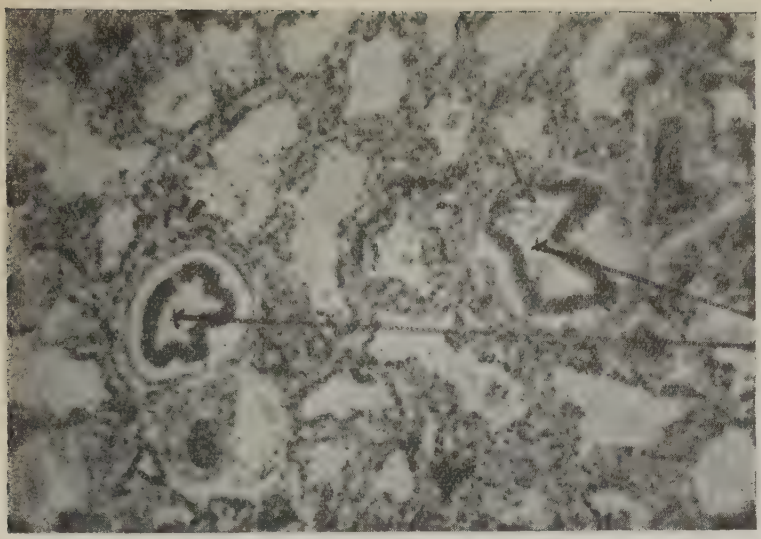

Abb. 21. Hochgradige Lungenentfaltung durch Fruchtwasseraspiration in Utero. Das Präparat der Abb. 20 bei stärkerer Vergrößerung. Erweiterte und abgerundete Bronchialäste bei a. Alveolen in ihrer Umgebung ebenfalls stark entfaltet. Im übrigen leer oder mit nur vereinzelten Vernixzellen. Paraffinschnitt, Hämatoxylin-Eosin. Nach einem Präparat von F. Strassmann.

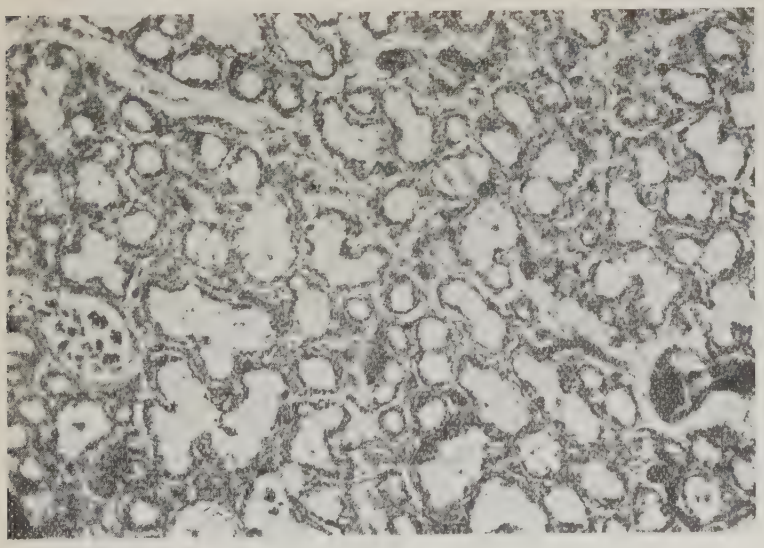

Abb. 22. Lungenentfaltung durch Fruchtwasseraspiration in Utero. Alveolen entfaltet mit nur wenig aspirierten Fruchtwasserbestandteilen. Paraffinschnitt. Hämatoxylin-Eosin.

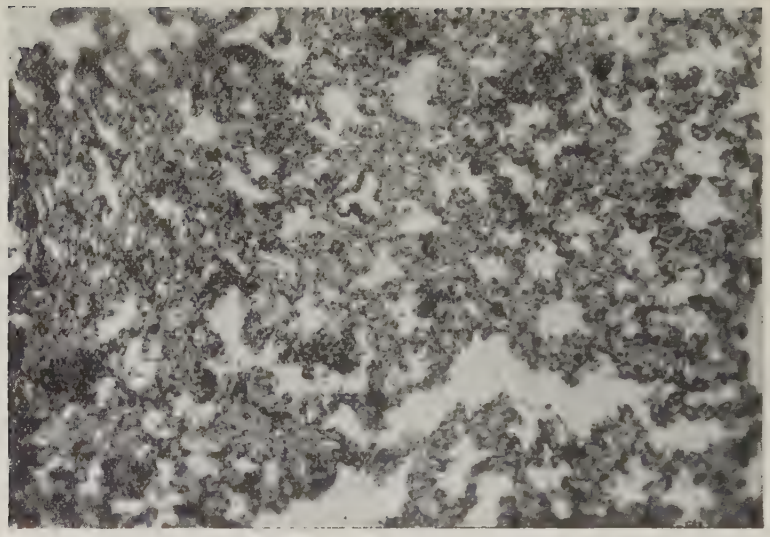

Abb. 23. Lungenentfaltung durch Fruchtwasseraspiration in Utero. Alveolen und Bronchien entfaltet mit nur wenig Fruchtwasserbestandteilen. Gefrierschnitt. Hämatoxylin-Eosin.

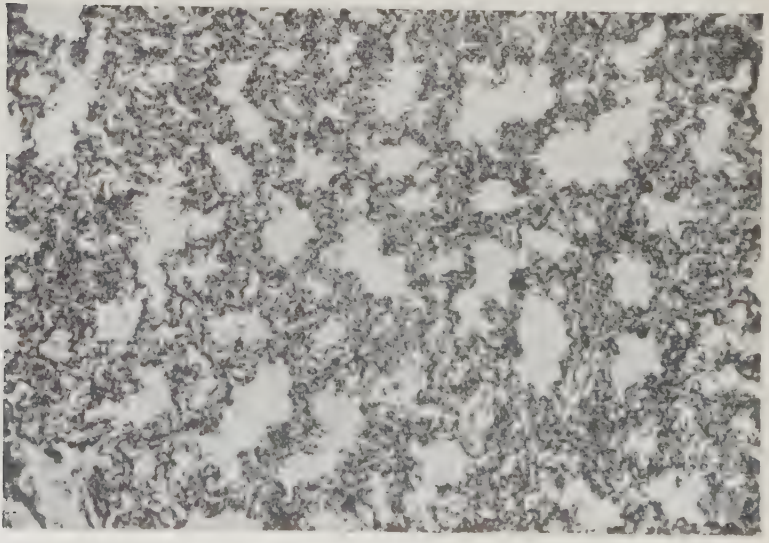

Abb. 24. Lungenentfaltung durch Fruchtwasseraspiration in Utero. Alveolen und Bronchien deutlich entfaltet. Mäßige Mengen corpuskulärer Fruchtwasserbestandteile in den Alveolen. Gefrierschnitt. Hämatoxylin-Eosin.

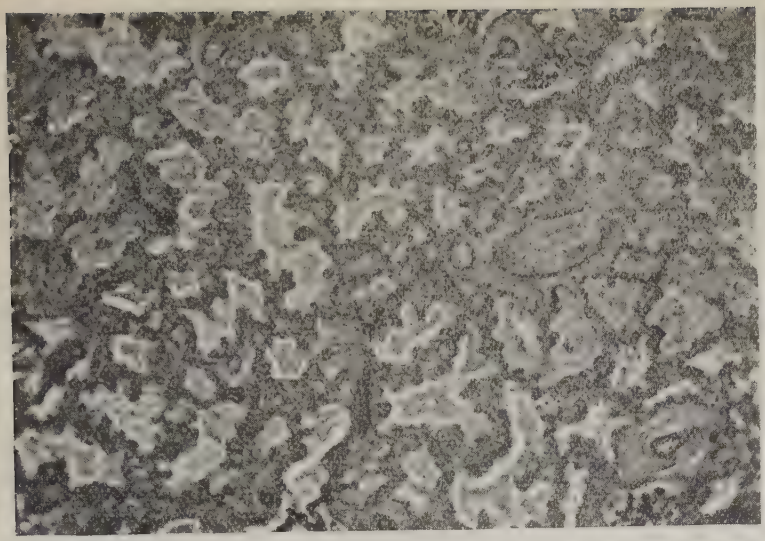

Abb. 25. Sarggeburt. Alveolen und Bronchien stark entfaltet, mit ungewöhnlich viel corpusculären Fruchtwasserbestandteilen, vor allem Vernixzellen angefüllt. Paraffinschnitt. Hämatoxylin-Eosin.

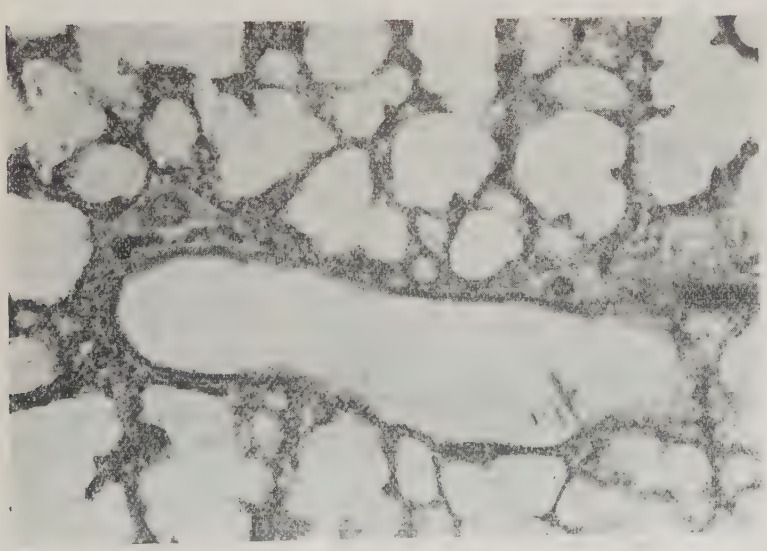

Abb. 26. Geburt in heißem Sitzbad. Lungen entfaltet. Hochgradiges Lungenemphysem. Geringe Fruchtwasseraspiration. Gefrierschnitt. Hämatoxylin-Eosin.

Literatur-Verzeichnis.

Bordas-Descoust: Ueber Lungenfäulnis. Pariser internationaler Kongreß, Ref. Zeitschr. f. Med. Beamte 1900, S. 563 u. Annal. d'hyg, et med. public. 1895.

Beumer: Lungenfäulnis Neugeborener. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. 35, Suppl. S. 24.

Bürger: Diskusionsbemerkung zu Nippe: Demostration von Lungenschritten Neugeborener betr. Diagnose des Lebens nach der Geburt. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med., Bd. 47, 7 Suppl. S. 64.

Dürig: Teilweise lufthaltige Lungen bei noch ungeboren abgestorbenem Kinde. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd, 4, S, 481,

Fenger: Lungenprobe und Fäulnisemphysem. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtliche Med., Bd. 2.

— Luftleere Lungen bei Kindern, die geatmet haben. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med., Bd. 2.

Fraenckel: Diskussionsbemerkung zu Nippe: Demonstration von Lungenschnitten Neugeborener betr. Diagnose des Lebens nach der Geburt. Vierteljahrsschr. f. d. gerichtl. Med., Bd. 47, Suppl. S. 64.

Fraenckel-Weimann: Zur histologischen Lungenprobe. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med., Bd. 6, S. 642.

Haberda: Kindesmord. Lehrb. d. gerichtl. Med. 1926.

— Zur Lehre vom Kindesmord. Beiträge z. gerichtl. Med., Wien-Berlin, Bd. 1.

Hey: Unterscheidung des Kindesmordes und der durch Wiederbelebungsversuche bedingten Veränderungen. Zeitschr. f. Medizinalbeamte 1925, S. 530.

Hoffmann-Strassmann: Bedeutung der mikroskopischen Lungenuntersuchung eines 4½ Monate nach dem Tode exhumierten Neugeborenen für Erkennung des Gelebthabens.. Aerzt. Sachv Zeitung 1920, S. 153.

Hochheim: Befunde in Neugeborenenlungen und ihre Beziehungen zur zur Fruchtwasseraspiration. Festschr. f. Orth, Berlin 1903.

Leubuscher: Lungenfäulnis und Schwimmprobe. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med., Bd. 24, S. 263.

Martin. Diskussionsbemerkung auf dem Pariseri internationalen Kongreß, Ref. Zeitschr. f. Med. Beamt. 1900, S. 563.

Marx: Grundlagen lder mikroskopischen Lungenprobe. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., Bd. 54, S. 9.

Meixner: Teilweise lufthaltige Lungen bei noch ungeborenen abgestorbenem Kinde. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med., Bd. 6.

Molitoris: Fäulnis von Lungen Neugeborener. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. Bd. 31. Suppl. S.. 334.
Montali: Virchows Jahrbücher, 1887, Bd. 1, S. 521.
— Virchows Jahrbücher, 1890, Bd. 1, S. 503.
Nippe: Demonstration von Lungenschnitten Neugeborener betr. Diagnose des Lebens in der Geburt. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med., Bd. 47, Suppl. S. 64.
— Mikroskopische Untersuchung Lungen Neugeborener für Feststellung des Gelebthabens. Aerztl. Sachverständigenzeitung, 1913, S. 185.
— Gerichtliche und versicherungsrechtliche Medizin 1920, S. 39.
Olbrycht: Mikroskopische Untersuchung von Lungen verbrannter Neugeborener zum Nachweis des Gelebthabens. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. 9, S. 529.
Ottolenghi: Elastische Fasern in fötaler Lunge und Lunge des Neugeborenen. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med., Bd. 26, S. 46.
Pietrusky: Nachweis des Gelebthabens verbrannter Neugeborener. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med., Bd. 5.
Puppe-Ziemke: Diskussionsbemerkung zu Beumer, Lungenfäulnis Neugeborener. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med., Bd. 35 Suppl. S. 24.
Rastrupp: Zur Würdigung der Lungenprobe. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med., Bd. 5.
Reuter: Zum Fruchtwassernachweis. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med., Bd. 43, Suppl. S. 149.
— Diskussionsbemerkung zu Ungar: Kleine Mengen Fruchtwasser in Luftwegen der Neugeborenen zur Feststellung der Todesursache. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med., Bd. 45, S. 101.
Rühs: Zur Fäulnis der Lungen Neugeborener. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med., Bd. 36, S. 251.
Schönberg: Bewertung der Lungenschwimmprobe. Berl. klin. Wochenschrift. 1923, S. 351.
— Bewertung der Lungenprobe. Schweizer med. Wochenschr. 1923, S. 351.
— Mikroskopische Diagnose der Lungenatelektase. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med., Bd. 42, S. 52.
F. Strassmann: Lehrbuch d. gerichtl. Medizin 1895. S. 518.
— Medizin und Recht. 1911.
— Gegenwärtiger Stand der Lungenprobe. Monatsschr. f. Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. 75, S. 47.
G. Strassmann: Beiträge zur Lehre vom Kindesmord. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med., Bd. 9.
— Zur mikroskopischen Untersuchung der Lungen Neugeborener. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, S. 383.
— Repititorium der gerichtlichen Medizin. 1922.
Ungar: Kleine Mengen Fruchtwasser in Luftwegen Neugeborener zur Feststellung der Todesursache. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med., Bd. 45, S. 101.
— Nachweis des Gelebthabens in Lochte: Gerichtsärztl. und polizeiärztl. Technik, 1924, S. 607.

Ungar: Kindsmord in Schnitzmanns Handb. d. gerichtl. Med.
— Bedeutung der Fäulnis für die Lungenprobe. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med., Bd. 31, S. 1.
— Bedeutung der Fäulnis für die Lungenprobe. Zeitschr. f. Medizinalbeamte 1904, S. 805.
Walcher: Blutungen im Lungengewebe beim Neugeborenen. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med., Bd. 8, S. 523.
Weimann: Histologische Befunde an den Organen nach Einwirkung hoher Temperaturen. Virchows Archiv. Bd. 264
Ziemke: Diskussionsbemerkung zur Lungenfäulnis auf dem Pariser internationalen Kongreß.
Zillner: Beiträge zur Lehre von der Verbrennung. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med., N. F. Bd. 37, S. 65.

Nachtrag.

Ahlfeld: cit. nach Haberda, zur Lehre vom Kindesmord. Beiträge z. gerichtl. Med., Bd. 1.
Balthasar-Lebrun: Docimasi pulm. histol. Annal. d'hygiene. et d. med. legal 1906.
Beneke: cit. nach Hochheim.
Giesicke: Der Staub. Arch. f. Kriminologie, 1923, 75.
Haberda: Der Beweiswert der Lungenprobe. Arch. f. Gynäkologie, Bd. 67.
Hegar: cit nach Haberda, der Beweiswert der Lungenprobe. Arch. f. Gynäkologie, Bd. 67.
Hertwig, O.: Elemente der Entwicklungsgeschichte, 4. Aufl. S. 218/19.
Hitschmann-Lindenthal: Die Lungenschwimmprobe bei Keimgehalt der Uterushöhle. Arch. f. Gynäkologie, Bd. 66.
Ibsen: Diskussionsbemerkungen. Vierteljahrsh. f. gerichtl. Med., Bd. 33, Suppl. 216 und Bd. 35, Suppl. S. 30.
v. Ledden-Hulsebusch: Die Fäces des Menschen. Berlin 1899.
Malvocz: cit. nach Ungar, Bedeutung der Fäulnis für die Lungenprobe. Zeitschr. f. Med. Beamt. 1904, S. 805.
Marchand: Lehrb. d. Pathologie 1898, S. 478.
Molitoris: Experimentelle Beiträge zur Frage d. Fäulnis von Lungen Neugeborener. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med., Bd. 33, Suppl. 211 mit Diskussionsbemerkungen von Ungar, Puppe, Ibsen, Strassmann.
Netolitzky: Mikroskopisch-forensische Studien, Wien 1906.
Reifenscheidt: cit nach Haberda, zur Lehre vom Kindesmord. Beiträge z. gerichtl. Med.
Richter: Gerichtsärztl. Diagnostik und Technik, Leipzig 1905, S. 211 ff.
Schmidt-Strassburger: Fäces des Menschen, 1910.
Sarda: cit. nach Ungar. Bedeutung der Fäulnis für die Lungenprobe. Zeitschr. f. Med. Beamte. 1904. S. 805.
Schmorl: cit. nach Haberda, zur Lehre vom Kindesmord. Beiträge z. gerichtl. Med., Bd. 1.
G. Strassmann: Leichenveränderungen, autolytische Fäulnis- und Verwesungsprozesse. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. 3, S. 359,

LEBENSLAUF.

Ich bin geboren am 19. 12. 1885 als Sohn des Kaufmanns H. Witt, in Viersielen, Kr. Jork, Prov. Hannover, Nach dreijährigem Besuch der Landschule kam ich auf das Realgymnasium zu Harburg-Elbe. 1905 bestand ich das Abiturientenexamen. Von 1905—07 studierte ich Architektur am Polytechnikum zu München; dann ging ich zur Medizin über. Studierte zuerst in München, dann in Berlin. Das Physicum und Staatsexamen machte ich 1914 in Berlin. Als Medizinalpraktikant wurde ich zuerst an der Belinrer chirurg. Universitätsklinik, dann im städt. Krankenhaus zu Landsberg a. W. beschäftigt. Die Notapprobation erhielt ich zu Beginn des Krieges. Nach Beendigung des Krieges, den ich zum größten Teil an der Front mitmachte, ließ ich mich in Marienwerder (W.-Pr.) als prakt. Arzt nieder. Neben meiner Praxis war ich 8 Jahre Leiter der inneren Abtlg. am hiesigen städt. Krankenhaus (bis 31. 12. 27) und bin seit 4 Jahren Vertragsarzt bei der Schupo.

Seit 1917 verheiratet. 1 Sohn; 9 Jahre alt.

Witt.